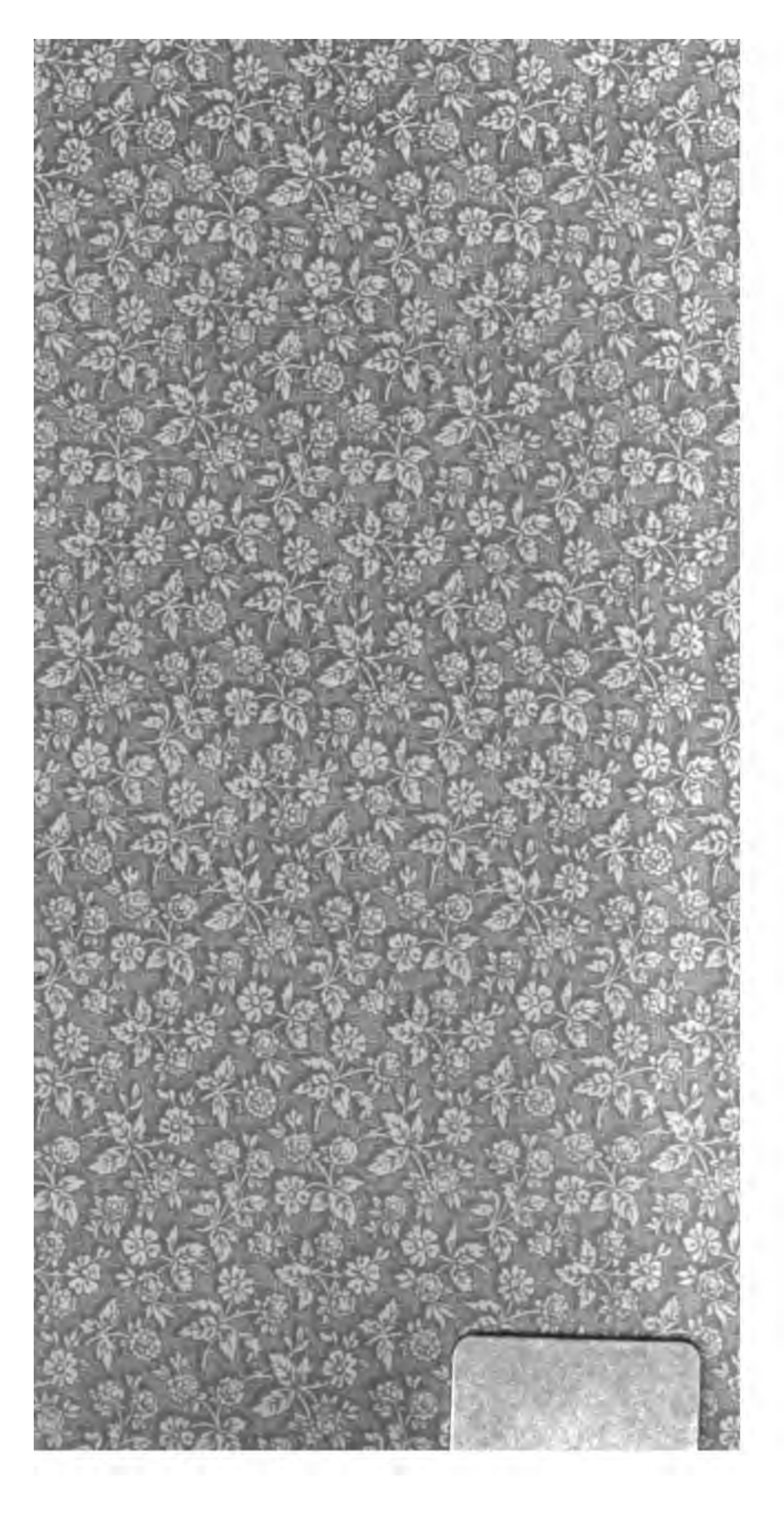
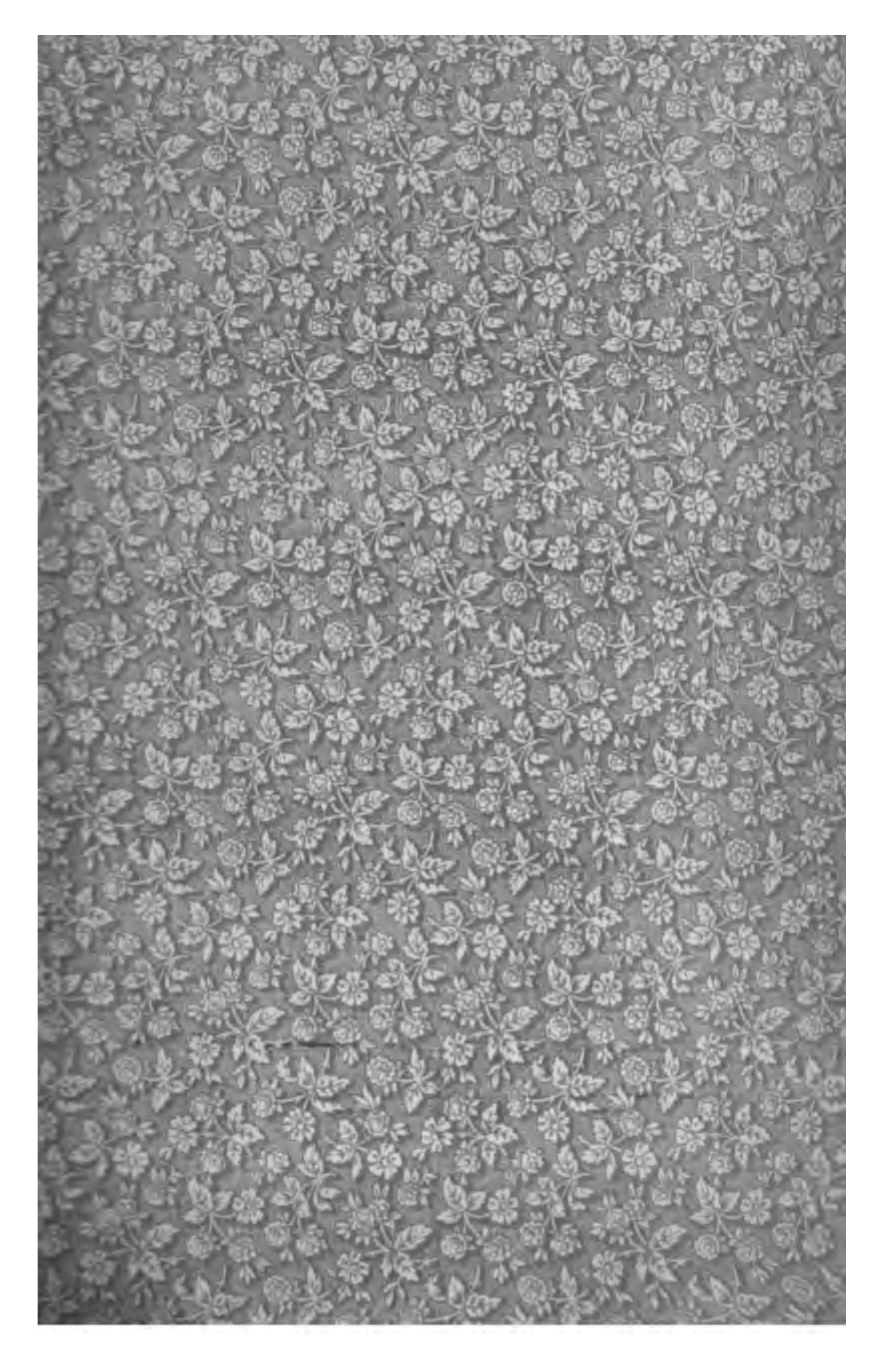




ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE

ARCHIVES ITALIENNES

DE

BIOLOGIE

REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

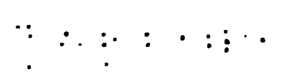
SOUS LA DIRECTION DE

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université de Turin.

Tome XVII

avec 5 planches et 22 figures dans le texte.



TURIN

HERMANN LOESCHER

1892

Turin — Imprimerie Vincent Bona.

TABLE DES MATIÈRES

REVUES

Nouvelles recherches sur la production des éléments colorés du sang [1]

par le Dr PIO FOÀ
Prof. ordinaire d'Anatomie pathologique à Turin.

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Depuis qu'on a publié la découverte, dans les organes hématopoétiques des mammifères, du globule rouge nucléé qui fut reconnu comme la formation embryonnaire du globule rouge du sang circulant, la littérature de cette question est devenue très riche, et un grand nombre d'hypothèses ont été émises sur l'origine et sur la prolifération des globules rouges. Dans les premières éditions de son manuel, Kölliker émit l'hypothèse que les globules rouges proviennent directement de noyaux libres dans les organes hématopoétiques. Plus tard, le même auteur et Recklinghausen ont soutenu l'hypothèse de la transformation des globules blancs en globules rouges. En 1874, Neuman décrivit la présence de grandes cellules nucléées dans le foie embryonnaire, à l'intérieur desquelles, suivant l'auteur, les globules rouges prenaient origine par endogenèse et indépendamment du noyau, tandis que le reste de la cellule mère se disposait à former la paroi de nouveaux vaisseaux sanguins. Peu de temps après, Foà et Salvioli pensèrent que la production des globules rouges était liée à la présence des grandes cellules à noyau en gemmation, qui se trouvent ordinairement dans les organes hématopoétiques. De son côté Hayem fut d'avis que les globules rouges prenaient origine des plaquettes du sang, et Rindfleisch admit que, des globules rouges embryonnaires, se détachait le

1 P. Foà, *Neue Untersuchungen über die Bildung der Elemente des Blutes. Internationale Beiträge zur Wissenschaftl. Medicin (Festschrift Rudolf Virchow*. Berlin, August Hirschwald, 1891).

noyau, entouré d'un peu de protoplasma, et que celui-ci régénérait le globule rouge. De même, Malazzes soutint que les globules rouges nucléés des mammifères, émettent, à leur périphérie, des bourgeons de substance colorée, qui croissent et se détachent, produisant des globules rouges. Bizzozero et Torre établirent l'existence et la continuité du processus de scission indirecte des globules rouges, chez les oiseaux, chez les amphibies urodèles et chez les poissons, et, sans exclure d'une manière absolue, que les globules rouges puissent prendre origine d'autres processus, cependant ils croient que leur origine certaine doit être recherchée dans la faculté qu'ils ont de se multiplier, et, par conséquent, dans la prolifération des globules rouges nucléés préexistants et qui se sont renouvelés dès l'époque du développement embryonnaire.

Löwit admit que les globules rouges prenaient origine d'éléments incolores spéciaux, existant dans la rate, dans la moelle des os et dans les glandes lymphatiques, qu'il nomma *Erythroblastes*, pour les différencier des leucocytes, qu'il appela *Leucoblastes*. La prolifération des premiers aurait lieu par karyokinèse, celle des seconds par scission directe. Le terme d'érythroblastes rencontra la faveur parmi les auteurs, parce qu'il est approprié pour indiquer les éléments dont prennent origine les globules rouges; mais il ne dénote pas une véritable découverte de Löwit, car, sous un autre nom, ils avaient déjà été reconnus par d'autres auteurs. Denys repousse la distinction de Löwit, depuis que Flemming a démontré que, pour les leucoblastes aussi, la prolifération a lieu par scission indirecte. Il admet l'existence d'érythroblastes incolores seulement dans la lumière des vaisseaux des oiseaux, lesquels auraient, dans le réseau vasculaire de la moelle, le véritable organe de production des globules rouges. Il affirma, au contraire, que les leucoblastes se trouvent seulement hors des vaisseaux, et qu'ils donneraient origine aux globules blancs éosinophiles.

Bizzozero, tout en accueillant le concept que le réseau capillaire de la moelle, chez les oiseaux, soit un véritable organe formateur du sang, soutient que les vrais érythroblastes sont toujours colorés par l'hémoglobine, et que ceux qui sont considérés comme érythroblastes incolores dans les vaisseaux, sont, en réalité, des leucocytes dont on trouve de nombreuses variétés dans la moelle.

Foà et Carbone, avec une nouvelle méthode de préparation, constatèrent l'existence de corpuscules colorés comme le noyau, à côté du noyau lui-même, et ils n'en donnèrent aucune interprétation. Ils

observèrent la différence de réaction que le noyau des globules rouges présente avec celui des grandes cellules à noyau en gemmation, et ils repoussèrent l'ancienne hypothèse de Foà et Salvioli, sur le rapport génétique entre les cellules à noyau en gemmation et les globules rouges nucléés. Ils conclurent à la formation de globules rouges provenant d'éléments identiques à ceux qui ont été décrits par Bizzozero, par Löwit, par Denys, et, en d'autres temps, par Foà et Salvioli, sous le nom de cellules hyalines, regardées, par ces derniers, comme dérivées des grandes cellules à noyau en gemmation.

Neumann, dans un travail récent, fait remarquer que, bien qu'on n'ait pas mis en discussion l'existence et la signification du globule rouge nucléé, cependant, jusqu'à présent, on n'a donné aucune explication décisive sur l'origine de cet élément. L'auteur rappelle la présence de globules rouges nucléés dans la moelle qui se produit de nouveau, dans des parties qui ne communiquent pas avec les cavités médullaires des os préexistants, comme, par exemple, dans le cartilage thyréoïdien. Il n'accepte pas comme démontré le passage, admis par Löwit, des érythroblastes incolores aux globules rouges imparfaitement nucléés (Gekernte Rotheblutkörperchen), et il fait observer que ceux-ci pourraient être des produits artificiels. Il est possible que l'accumulation de granules décrits par Löwit, dans les globules rouges, ne soit pas autre chose que les granulations qui constituent une partie substantielle de la structure du globule rouge. Le fait que Löwit affirme n'avoir rencontré ses *Gekernte Rotheblutkörperchen* que dans quelques organes, ne s'oppose pas radicalement à cette supposition, parce que *tous* les globules rouges circulants ne manifestent pas, avec une égale facilité, leur réseau de granules, par le moyen de réactifs. Dans chaque préparation se trouvent des globules plus résistants et d'autres qui le sont moins, et ce sont ces derniers — probablement les plus jeunes — dans lesquels il est plus facile de colorer une accumulation de granulations, au moyen de certains réactifs. Howell accueille la conclusion que les globules rouges proviennent des érythroblastes, mais il fait dériver ces derniers, à leur tour, de certains grands éléments constitués par de grands amas de protoplasma autour d'un gros noyau nucléolé. Kuborn et Sedgwick-Minot admettent que les globules rouges privés de noyau sont d'origine intracellulaire, par différenciation du protoplasma des cellules vaso-formatrices. Récemment Auerbach constata la présence de deux substances chromatiques dans le noyau des globules rouges de la grenouille, l'une érythrophile et

l'autre cyanophile; cette dernière disparaîtrait avec le temps, et il ne resterait que la substance érythrophile.

Ainsi qu'il ressort de ce court résumé, bien que la question de l'origine des globules rouges nucléés ait fait de grands progrès avec la découverte de leur multiplication par karyokinèse et avec la détermination des caractères des érythroblastes, considérés comme cellules spéciales, qu'il ne faut pas confondre avec les leucocytes proprement dits et avec d'autres éléments du sang et des organes hémato-poétiques, cependant on n'est pas encore parvenu au degré de certitude objective nécessaire pour expliquer tous les faits relatifs à l'hématopoèse, c'est pourquoi je crois utile de résumer le résultat de mes études sur cette importante question.

J'ai étudié le foie embryonnaire, la moelle des os et la rate hématopoétique chez les cobayes, chez les lapins, chez les oiseaux et chez l'homme. Je me suis servi de deux méthodes de recherche, l'une pour les préparations à sec, sur les petits verres couvre-objet, l'autre pour les préparations des sections. Pur les premières, j'employai comme fixatif un mélange d'acide osmique 1 °/₀ et de chlorure sodique 0,75 °/₀, dans la proportion de $^1/_3$ du premier et $^2/_3$ du second. La substance que l'on recherche ne doit pas rester en contact avec le mélange plus que le temps nécessaire pour faire la préparation, et le mélange doit être préparé de frais, avec de l'acide osmique de bonne qualité. La matière étant étendue sur le petit verre en une coche très mince, on laisse sécher à l'air, puis on passe 2-3 fois à travers la flamme. On colore la préparation avec une solution de bleu de Méthylène dans l'huile d'aniline, pendant 30 secondes, on lave, ensuite on traite pendant quelques secondes par une solution d'acide chromique 1 °/₀, puis on traite par l'alcool absolu, on sèche sur la lampe et l'on passe un peu d'huile de girofle qui enlève l'excès de bleu de Méthylène; on monte la préparation en baume et on observe avec une lentille à immersion. La préparation ainsi obtenue démontre très bien les globules rouges embryonnaires, dont le noyau est d'un bleu intense, et le protoplasma de couleur vert émeraude; les figures karyokinétiques y sont très évidentes et la préparation dure pendant des années. Je fixais les morceaux très frais, encore chauds, dans une solution saturée de sublimé dans le liquide de Müller pendant 24 heures, dans le thermostat à 35°, ensuite je les privais du sublimé et du bichromate avec de l'eau, de l'eau et de l'alcool, et de l'alcool absolu. Je colorais les sections des pièces traitées par la paraffine, avec un mé-

lange d'hématoxyline et de safranine, et quelquefois j'ajoutais successivement une coloration avec l'orange.

En examinant le sang des animaux qui ont les globules rouges colorés, j'ai trouvé, soit chez les oiseaux, soit chez les batraciens, des globules dont le noyau se colore fortement avec la safranine (érythrophiles) et d'autres avec l'hématoxyline. Je trouvai aussi, dans les globules rouges des organes hématopoétiques des mammifères, la même diversité dans l'affinité du noyau pour les deux matières colorantes.

En saignant les poulets, ou en les laissant à jeun, je trouvai que leur sang acquiert une grande prédominance des globules à noyau cyanophile.

Il y a des globules à noyau érythrophile qui cependant laissent aussi apercevoir, tantôt à la périphérie, tantôt dans différentes parties du globule, une substance légèrement cyanophile, et celle-ci peut même être prédominante ou exclusive par suite d'une perte de la substance érythrophile; mais elle se distingue toujours de celle des autres noyaux cyanophiles, par l'intensité moindre dans la coloration.

Tout d'abord il semblerait que l'on doit conclure que les deux variétés de noyaux représentent deux stades différents de développement, desquels le cyanophile, probablement, serait le plus jeune; mais la suite de mes recherches ne m'a pas permis d'accueillir cette interprétation.

En effet, dans les organes hématopoétiques de quelques mammifères et des oiseaux, on observe différentes variétés de globules rouges nucléés. Il y en a qui, relativement au noyau, se montrent cyanophiles, et d'autres érythrophiles; il y en a dont la substance érythrophile semble aller graduellement en disparaissant, laissant apercevoir une autre substance, faiblement cyanophile, qui auparavant était mêlée à la première en différente manière.

Les cellules érythroblastiques (Löwit) ont un noyau ordinairement cyanophile, mais, parfois, elles présentent, dans la substance fortement colorée par l'hématoxyline, des granulations érythrophiles.

Il y a des cellules semblables aux cellules érythroblastiques, mais dont le contenu nucléaire est vivement érythrophile. Ces trois variétés possèdent un protoplasma hémoglobinique: toutes les trois se multiplient par karyokinèse, et les figures karyokinétiques qui en dérivent, ou bien sont toutes cyanophiles, ou colorées avec les deux substances séparées et distinctes, ou bien toutes érythrophiles, suivant l'élément dont elles proviennent, et dans toutes les phases du pro-

cessus. Il est vraisemblable que les trois variétés susdites représentent autant de manières d'être *d'un même élément*, et par conséquent, on peut appeler le globule rouge qui en provient: *Globule Érythroblastique.*

Dans tous les organes hématopoétiques des cobayes, on trouve, parmi les autres éléments, des corpuscules de différente grandeur, depuis celle d'une granulation jusqu'à celle d'un noyau, vivement érythrophiles. Ils sont, ou épars, ou accumulés autour d'un élément spécial. Celui-ci est représenté par une cellule dont le protoplasma, assez peu abondant, est extraordinairement mince et transparent, et dont le noyau, grand comparativement à l'élément, arrondi, est limité par une membrane qui se colore en violet, et dont le contenu est formé de nombreux corpuscules vivement érythrophiles, disposés, le plus souvent, à côté de la paroi interne de la membrane nucléaire, ainsi que de quelques rares corpuscules ou filaments qui se colorent très faiblement avec l'hématoxyline. Les corpuscules susdits se trouvent rarement encore contenus dans le noyau; parfois on en voit quelques-uns comme en acte de sortir du noyau; le plus souvent ils sont extra et paranucléaires, et alors ils se trouvent dans le protoplasma de l'élément respectif. Parfois le noyau est réniforme et vide, et, à côté du hile formé par l'introflexion de la membrane, se trouvent appliqués un ou plusieurs corpuscules vivement érythrophiles. L'affinité de ces corpuscules pour la safranine, croît avec leur augmentation en grosseur. Parfois, on en trouve, parmi eux, quelques-uns qui sont faiblement colorés en violet. Quelques corpuscules érythrophiles, grands comme des noyaux libres, présentent un bord de substance cyanophile, ou bien leur substance érythrophile est mêlée, en proportions diverses, avec une substance faiblement cyanophile qui transparaît, ou irrégulièrement distribuée, ou amassée dans une moitié distincte du noyau. Les corpuscules grands comme des noyaux libres s'entourent d'une faible auréole de protoplasma homogène qui, ensuite, croît en quantité et se présente de couleur jaune, de sorte qu'il en résulte un globule rouge nucléé. Dans des circonstances opportunes, a lieu un processus spécial de multiplication dans les noyaux de ces globules. Il se forme, en effet, une protubérance de la membrane nucléaire, un bourgeon dans lequel se réunissent en partie les deux substances chromatiques du cytoplasma, et en proportions inégales; tantôt la substance érythrophile est plus abondante; tantôt c'est la substance cyanophile. Le bourgeon grossit et s'éloigne du noyau primitif auquel il est attaché

d'abord par un pont de substance ou cyanophile, ou érythrophile, puis par un filament; enfin il se détache et constitue un noyau libre à côté du précédent, qui était contenu d'abord dans le même protoplasma. Ensuite, le protoplasma aussi se scinde, et il en résulte deux globules. Parfois il sort du noyau primitif un seul granule de matière chromatique, et il reste, à côté du noyau primitif, comme un *paranucléus* très petit. Les globules qui proviennent de la multiplication d'un élément primitif, présentent parfois, dans le noyau respectif, la prédominance de la substance érythrophile, mais parfois prédomine la substance faiblement cyanophile, au milieu de laquelle on voit de fines granulations érythrophiles.

Chez les cobayes qui subissent 6-7 abondantes saignées, on trouve des éléments dans le protoplasma desquels sont placés des corpuscules paranucléaires qui, au lieu d'être érythrophiles, sont plus ou moins vivement cyanophiles. Toutefois, l'histoire de leur évolution, le processus par lequel ils se multiplient, sont les mêmes que pour les corpuscules érythrophiles. La substance cyanophile qui compose le noyau de ces éléments, prend, avec l'hématoxyline, une couleur violet sombre; au contraire, la substance cyanophile qui se trouve mêlée à la substance érythrophile dans les corpuscules de l'autre espèce, prend, avec l'hématoxyline, une couleur bleu clair. Il n'est donc pas possible de dire avec certitude que les corpuscules cyanophiles sont identiques aux premiers, moins la substance érythrophile. Ils pourraient constituer une variété distincte, bien que, comme on l'a dit, l'histoire de leur développement soit égale à celle des corpuscules érythrophiles.

Puisque la cellule du noyau, de laquelle proviennent les corpuscules érythrophiles, et respectivement cyanophiles, a pour office principal, ou plus manifeste, de fournir les noyaux des futurs globules rouges, dont le protoplasma apparaît comme une formation successive du noyau lui-même, on peut la désigner sous le nom de *cellule karyoblastique*, et, pour distinguer les globules rouges qui en dérivent, des globules rouges d'origine érythroblastique, on peut les appeler: *Globules karyoblastiques*.

Je ne suis pas parvenu, jusqu'à présent, à voir des éléments karyoblastiques dans la moelle du lapin. Elle présente, cependant, une grande prédominance de globules rouges à noyau érythrophile, contenant aussi un peu de substance faiblement cyanophile. Ces globules se multiplient par le processus de scission qui a été décrit plus haut et, parfois, les noyaux émettent plus d'un bourgeon. Comme cela cor-

respond à ce que nous avons trouvé dans un embryon de lapin de quelques jours, il est permis de croire qu'il s'agit, dans ce cas, de la persistance d'une forme embryonnaire primitive.

Dans les foies de quelques fœtus de lapin, à différentes époques de développement, j'ai vu le processus karyoblastique comme chez les cobayes, mais, parfois, dans des foies de fœtus de lapin, comme d'ordinaire dans les foies de fœtus humains, j'ai trouvé un autre élément hématoblastique différent des précédents. Ce sont des cellules grosses, autant et plus que les érythroblastes, à protoplasma distinctement hémoglobinique, et contenant un gros noyau complètement et fortement cyanophile. Du noyau se forment de nombreuses protubérances ou bourgeons qui se détachent et constituent autant de noyaux contenus dans l'élément primitif. Il en résulte des globules rouges, dans le protoplasma hémoglobinique duquel se trouvent deux, trois, ou quatre noyaux fortement colorés par l'hématoxyline. Ensuite ceux-ci s'isolent, entourés de protoplasma, et constituent autant de nouveaux globules rouges nucléés.

Dans les foies embryonnaires des fœtus humains, l'étude des formations vasculaires primitives est plus facile. Parmi les séries de cellules hépatiques, se trouvent des éléments arrondis, avec gros noyau pourvu de nucléoles cyanophiles. Le noyau subit différents étranglements et se convertit en un petit amas en gemmation, mais plus pauvre de bourgeons que les amas nucléaires en gemmation qui se trouvent, p. ex., dans les grandes cellules de la moelle des os, et d'un aspect différent de celui de ces derniers. L'espace dans lequel est placé l'élément susdit s'élargit avec le grossissement de l'élément lui-même et, dans cet espace, s'accumulent des globules rouges nucléés et des globules rouges parfaits, c'est-à-dire sans noyau. En même temps, le processus de scission de l'élément décrit ci-dessus s'accomplit, et il en résulte deux ou quatre cellules, ou même davantage, dont le protoplasma finement granuleux s'allonge et s'aplatit, et dont le noyau se fait ovale, et qui se transforment en autant de cellules endothéliales limitant l'espace dans lequel était compris l'élément primitif. Celui-ci devient un vaisseau sanguin de nouvelle formation. Parfois il arrive que la jeune cellule endothéliale, probablement contractile, introduit, dans son propre protoplasma, des globules rouges embryonnaires et des globules rouges dépourvus de noyau. Mais, plus tard, ceux-ci s'affranchissent de nouveau, et la cellule qui les contenait distend le mince protoplasma, qui lui est resté, en manière de lame endothéliale

portant le noyau allongé et rétréci, qui contient quelques granulations cyanophiles.

Quant à la prédominance des éléments hématoblastiques décrits jusqu'à présent, il est à remarquer qu'il n'est pas possible d'indiquer préventivement lesquels d'entre eux se trouveront en plus grande ou en moindre abondance pour un degré donné d'anémie ou de développement endo-utérin. Toutefois, en général, dans les rates des cobayes saignés, j'ai vu prédominer les érythroblastes et les karyoblastes, quand l'animal avait subi 3-4 saignées de 2-3 % du poids du corps, à intervalle de deux jours l'une de l'autre. Au contraire, si les saignées étaient faites chaque jour, ou si on pratiquait 5 saignées à intervalle de deux jours, il était plus facile de trouver des formes de multiplication des globules à noyau érythrophile, d'origine karyoblastique. Enfin, chez les cobayes qui eurent six ou sept saignées, les globules karyoblastiques cyanophiles se trouvèrent presque exclusivement prédominants.

Plus rarement dans les foies de lapin, et toujours dans les foies de fœtus humains (5-7 mois), j'ai trouvé les globules à gros noyaux fortement cyanophile et se multipliant par gemmation multiple. Pour différencier ces globules des globules érythroblastiques et des globules karyoblastiques, je les désignerais sous le nom de *Blastoplastiques*, voulant surtout signaler leur mode de prolifération ; mais on peut encore les appeler : *Globules rouges à noyau en gemmation*.

Les processus de multiplication des karyoblastes semble, lui aussi, avoir lieu par gemmation, bien qu'il ne se forme qu'un seul bourgeon. Dans certaines phases de ce processus, le noyau prend un aspect comme s'il se multipliait par scission directe, et peut-être, sous ce nom, a-t-on décrit, dans plusieurs cas, un mode de multiplication qui, au contraire, doit être attribué au processus par gemmation.

Chez les oiseaux, j'ai vu des globules rouges à noyau vivement érythrophile, d'autres, à noyau vivement cyanophile, et des globules originairement érythrophiles, dans lesquels la substance colorée en rouge allait en disparaissant, laissant à nu une autre substance faiblement cyanophile.

Il est indubitable qu'une des formes jeunes des globules rouges des oiseaux est représentée par les cellules érythroblastiques connues. Celles-ci ont le noyau nettement cyanophile et les globules à noyau cyanophile en dérivent.

Il y a aussi des formes jeunes, petites, arrondies, à noyau érythro-

phile. Celles-ci semblent dériver du développement d'un corpuscule érythrophile en forme de plaque ou d'anneau, qui se trouve d'abord dans le protoplasma d'un élément spécial, à côté du noyau de celui-ci, et ensuite s'en délivre, en s'entourant d'un protoplasma homogène et jaune. Il y a des globules elliptiques, petits, avec le protoplasma chargé d'hémoglobine et avec le noyau petit, rond, coloré vivement en rouge un peu violacé. D'autres globules semblables ont un noyau rond, coloré fortement en bleu. J'ai vu ces deux dernières formes, spécialement chez des animaux saignés abondamment ou qu'on avait laissés mourir de faim; toutefois je n'ai pas pu en découvrir les diverses phases de développement.

Ainsi que je l'ai déjà dit, des deux principales variétés de globules rouges des oiseaux, on trouve, respectivement, les formes jeunes et les formes adultes. Il n'est pas admissible que les globules à noyau cyanophile proviennent de la disparition de la partie érythrophile, parce qu'on peut les suivre pas à pas dans le développement de la cellule érythroblastique qui a un noyau nettement cyanophile.

On ne peut admettre que les globules à noyau érythrophile proviennent des globules susdits, à noyau cyanophile, par acquisition de la nouvelle substance, parce qu'on trouve des formes jeunes à noyau érythrophile, et des formes parfaites à noyau cyanophile, et que, de plus, l'identité de la substance vivement cyanophile des globules d'origine érythroblastique n'est pas encore démontrée d'une manière absolue, non plus que celle de la substance très faiblement cyanophile des globules à noyau plus ou moins exclusivement érythrophile.

De l'ensemble des faits décrits ci-dessus, il résulterait que:

a) Les globules rouges circulants ne représentent pas, chez tous les animaux, une unité histologique, mais qu'ils sont constitués par des espèces différentes de cellules.

b) La différence consiste dans certaines propriétés chimiques du plasma nucléaire, dans la différente origine de chacune des variétés, et aussi dans leur différent mode de se multiplier.

c) Les globules se forment des *Érythroblastes* bien connus, et se multiplient par karyokinèse. Ou bien, ils proviennent d'éléments spéciaux (karyoblastes) par suite de la sortie de corpuscules (nucléoles, plasmosomes) hors du noyau (1) et de la transformation successive de

(1) Les études de Gaule, de Ogata, de Lukjanov et de Steinhaus, publiées dans les *Archiv für Mikroskopisch. Anatomie*, sont importantes sous ce rapport.

ces corpuscules en cellules parfaites. Ou bien ils proviennent d'éléments à noyau gros, pourvu d'un grand nombre de nucléoles, et fortement cyanophile, qui se multiplie par gemmation multiple (*Blastoblastes*, ou *globules rouges à noyau en gemmation*).

d) Peut-être, à cette dernière catégorie, appartiennent les noyaux trouvés dans la toute première phase embryonnaire du lapin, lesquels ne se différenciaient de ceux de l'homme que par la couleur rouge violacé qu'ils prenaient.

e) Les différences entre les espèces de globules décrites ne seraient cependant pas déterminées par la diverse substance chromatique dont se compose de préférence leur contenu nucléaire, mais bien par tout l'ensemble des caractères que j'ai plusieurs fois décrits et spécialement par le *mode de formation* et par le *processus de scission* du noyau.

L'examen détaillé des faits exposés ci-dessus explique, si je ne me trompe, les principales théories qui ont été publiées successivement sur l'origine des globules rouges du sang. En effet, les corpuscules homogènes et réfringents (érythrophiles) rappellent l'ancienne théorie des noyaux libres; les érythroblastes, ou incolores (Löwit), ou faiblement colorés (Bizzozero), rappellent la théorie de la dérivation des globules rouges de certains globules incolores du sang, ou de cellules à protoplasma homogène et hyalin, situées dans les organes hématopoétiques. La présence des amas de corpuscules autour des noyaux déformés et poussés à la périphérie, et contenus dans le protoplasma de l'élément karyoblastique respectif, rappelle l'hypothèse de l'origine endogénétique des globules rouges nucléés dans le protoplasma d'éléments spéciaux situés dans le voisinage des vaisseaux sanguins. A dire vrai, cette hypothèse fut fondée sur la présence, dans le foie humain, des grandes cellules endothélipares, dans le protoplasma desquelles s'accumulent parfois des globules rouges nucléés et aussi des globules rouges dépourvus de noyau (Hématies de Kuborn, Plastides de Sedgwick-Minot).

L'existence de noyaux libres entourés d'un peu de protoplasma, à côté de gros globules dépourvus de noyaux dans l'aire hépatique d'embryons de quelques jours, et celle de globules rouges dont le noyau émet un bourgeon qui se détache et constitue le noyau d'un autre globule, rappellent la théorie de Rindfleisch, d'après laquelle les globules rouges se produiraient par l'abandon que feraient de leur noyau, avec un peu de protoplasma, les globules préexistants.

Les globules dont le noyau se multiplie par gemmation multiple, rappellent la théorie que Malassez a généralisée pour tous les cas.

Les figures karyokinétiques des érythroblastes et des cellules rouges qui en dérivent, correspondent à ce que Flemming, Butschli, Peremesco et Bizzozero ont respectivement observé dans le sang des amphibies, des mammifères et des oiseaux.

Dans tous les organes hématopoétiques des mammifères se trouvent les cellules grandes à amas nucléaire en gemmation. Or, les globules rouges à gemmation multiple, les globules contenant 3-4 noyaux rappellent l'hypothèse de Foà et Salvioli, sur l'origine des globules rouges, provenant d'éléments incolores à protoplasma homogène dérivés du détachement d'un ou de plusieurs bourgeons de l'amas nucléaire susdit.

Dans un travail successif, Foà et Carbone ont repoussé cette hypothèse, mais la signification des grandes cellules susdites est encore restée obscure. Il est probable qu'elles ont été confondues parfois avec les cellules vaso-formatrices dont le noyau se multiplie, lui aussi, par gemmation. Récemment Howell admit que les grandes cellules de la moelle ont pour fonction de sécréter une substance homogène, après quoi surviendrait la régression et la mort de l'élément. Je n'ai pas vu les sphères hyalines autour du grand élément à noyau en gemmation, excepté avec l'examen à frais dans le chlorure sodique, mais alors c'était évidemment un produit artificiel. Dans la moelle des os des lapins on peut très bien étudier ces éléments, ainsi que l'a déjà fait Arnold, et l'on peut même accepter la doctrine que, de ces derniers, dérivent des cellules incolores qui se transforment en une variété de leucocytes à noyau polymorphe.

Nous avons vu que les divers organismes pourvoient à la production des globules rouges au moyen d'éléments de différente espèce, et que les deux substances chromatiques présentent une différence notable dans le noyau de divers éléments. A ce propos il convient de poursuivre encore les recherches.

La plus grande variété de globules rouges se trouverait chez les cobayes et chez les oiseaux. Chez le lapin on peut voir, dans les organes embryonnaires hématopoétiques, les mêmes variétés que celles qui ont été décrites chez les cobayes; cependant, dans la moelle du lapin adulte, prédomine, ou est presque exclusive, la variété qui se multiplie par gemmation unique, que le noyau soit érythrophile, ou cyanophile, ou que les deux substances y soient mêlées. Chez l'homme, même dans des recherches récentes, je n'ai jamais vu d'autre variété

que celle qui a été décrite sous le nom de globules rouges à noyau en gemmation, et je les ai toujours trouvés très nettement cyanophiles.

J'ai vu ces globules rouges nucléés, soit dans les foies frais et bien conservés d'embryons et de fœtus obtenus de parturitions provoquées par des causes diverses et expulsés prématurément de l'utérus maternel, soit dans la moelle des os de différents sujets anémiques ou morts de maladie de longue durée. Récemment j'ai étudié la moelle fraiche d'un individu mort d'anémie pernicieuse progressive, sectionnée 3 heures seulement après la mort. Je n'y ai trouvé que des globules rouges à noyau en gemmation. Dans le sang circulant d'un homme leucocythémique j'ai vu, de nouveau, plusieurs globules rouges nucléés, et toujours du même type qui, pour l'homme, semble unique et caractéristique. Le parfait état de conservation des cadavres que j'ai observés, la présence de ces globules dans le sang circulant et dans la moelle très fraiche et en pleine activité rendent peu probable l'hypothèse de Löwit, que le noyau en gemmation n'exprime rien de plus qu'un noyau qui se décompose pour disparaître ensuite. Le fait, au contraire, que l'on rencontre, parfois, deux noyaux, ou plus, de forme et de grosseur égales, enveloppés par un seul protoplasma hémoglobinique, qu'il se trouve certaines formes en *8* qui démontrent que la division du noyau est suivie de celle du protoplasma, enfin, qu'il existe des globules jeunes à noyau petit avec un peu de protoplasma légèrement coloré par l'hémoglobine, tout cela rend très vraisemblable que le noyau en gemmation représente effectivement un mode de prolifération active de l'élément cellulaire. Certainement la question serait plus rigoureusement résolue si l'on observait directement au microscope la formation d'un nouveau globule rouge, provenant d'un bourgeon nucléaire avec un peu de protoplasma; mais, bien que cela soit difficile, il n'est pas impossible qu'on puisse le voir; en attendant, on doit remarquer que, dans tous les cas que j'ai étudiés chez l'homme, je n'ai jamais pu voir de globules rouges qui se multipliassent par karyokinèse.

Sur l'action physiologique de la Kavaïne (1)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES du Dr **DARIO BALDI**

Prof. ordinaire à l'Université de Cagliari.

(RÉSUMÉ)

J'ai pu extraire quatre substances du Piper methysticum, ou *kawa-kawa*. De ces dernières, deux sont cristallisables et deux ne le sont pas. Aucune d'entre elles ne contenait de l'azote. L'une des substances cristallisées correspond à celle qui fut décrite pour la première fois par Gobley (2) en 1860. Cependant elle ne contient pas d'azote, contrairement à ce qu'aurait trouvé Gobley. L'autre est identique à celle qu'isolèrent Nölting et Kopp (3) en 1874, et que Lewin (4) propose d'appeler *yiagontna*. Ces deux substances sont totalement indifférentes dans l'organisme. Des deux substances non cristallisables, l'une est soluble dans l'eau, l'autre y est presque insoluble. Celle qui se dissout facilement dans l'eau a une réaction acide. Elle réduit le sulfate de cuivre en solution alcaline et a une faible action sur le cœur de grenouille; cette action est due en partie à son acidité.

La substance la plus importante, celle qui possède véritablement toutes les propriétés du kawa-kawa, est, sans doute, celle incristallisable, peu soluble dans l'eau, d'aspect résineux et que Lewin appelle résine α. Lewin distingue aussi une résine β, qui diffère de la précédente par sa plus grande densité; mais je n'ai pas pu faire cette distinction.

Afin d'éviter les confusions de noms, j'appellerai toujours « Kavaïne »

(1) *La Terapia moderna*, n. 10-11.
(2) GOBLEY, *Journal Pharm.*, XXXVII, 20, 1860.
(3) NÖLTING et KOPP, *Jahresb. ch. Min.*, 1874, 912.
(4) LEWIN, *Berliner Klin. Woch.*, 1886, p. 7.

la substance qui, biologiquement, est la plus active, c'est-à-dire la résine α de Lewin, parce que c'est le nom qui est ordinairement employé. Je proposerais par contre de laisser le nom de « métisticine » à la substance cristallisable en aiguilles soyeuses, qui, dans le mémoire de Lewin, se trouve désignée, au contraire, par celui de kavaïne.

Chimie de la kavaïne. — La kavaïne se présente sous la forme d'une matière résineuse, d'une couleur jaune foncé. Son odeur est caractéristique; c'est précisément celle des racines du Piper methysticum. Elle est soluble dans l'alcool absolu, dans l'alcool dilué, dans le chloroforme, dans l'éther et dans l'éther de pétrole. Elle est peu soluble dans l'eau: 1000 parties d'eau froide dissolvent à peine neuf parties de kavaïne. Abandonnée pendant plusieurs mois à elle-même, à différents degrés de concentration, cette substance n'a jamais montré aucune tendance à la cristallisation. Elle est précipitée par l'eau de ses solutions alcooliques, sous la forme d'une fine poudre qui a conservé intactes ses propriétés chimiques et biologiques et qui avec le temps se concrétionne en une masse résineuse. La kavaïne fond à une température supérieure à 20°. A 55°, 60° elle distille sans s'altérer mais se fonce légèrement.

Elle se dissout dans l'acide sulfurique concentré en lui donnant une belle couleur rouge sang. L'eau la précipite de nouveau de la solution. Il en est de même de la solution de la kavaïne dans l'acide azotique concentré à qui cette substance donne une couleur jaune orange et qui l'abandonne en lui laissant toutes ses propriétés. La kavaïne n'a aucune action sur les papiers de tournesol et reste indifférente aussi bien vis-à-vis des solutions acides diluées que vis-à-vis de celles des bases. Elle ne contient pas d'azote.

Si on fait bouillir la kavaïne pendant quelques heures avec une solution de permanganate de potasse dans un appareil, la kavaïne reste parfaitement inaltérée, comme aussi lorsqu'on la distille sur la chaux ou sur la potasse.

Si l'on chauffe de la kavaïne avec de l'acide azotique fumant dans un petit matras surmonté d'un appareil à condensation, sa molécule se divise. La réaction se fait d'une manière assez violente, même à une température peu élevée. D'épaisses vapeurs hypoazotiques s'échappent du tube de l'appareil à condensation; elles paraissent quelquefois avoir une odeur éthérée. La réaction dure environ une demi-heure. Le résidu du matras, repris alors avec de l'eau chaude et filtré, a une

couleur jaune citron; abandonné à lui-même il cristallise. Il a l'odeur d'amandes amères et ressemble beaucoup à la nitro-benzine.

I. grm. 0,2664 de kavaïne bien purifiée et desséchée dans le vide sur de l'acide sulfurique, donnèrent grm. 0,6860 d'acide carbonique et grm. 0,1610 d'H_2O.

II. grm. 0,2705 de kavaïne donnèrent grm. 0,6952 de CO^2 et grm. 0,1653 d'H_2O.

III. grm. 0,2700 de kavaïne donnèrent grm. 0,6940 de CO^2 et grm. 0,1660 d'H_2O; et sur 100 parties:

	I.	II.	III.
C	70. 06	70. 22	70. 10
H	6. 76	6. 71	6. 75
O	23. 18	23. 07	23. 15

Action biologique générale. — Si l'on injecte 1 à 2 cent. de kavaïne sous la peau d'une grenouille, on rend ses mouvements plus lents; après un certain temps l'animal reste parfaitement immobile et flasque comme s'il eût été empoisonné par le curare. Les excitations faites sur le sciatique sont toujours capables cependant de provoquer des contractions musculaires, tandis que par un stimulant quelconque exercé sur la peau on n'arrive pas à provoquer le plus petit mouvement.

Il arrive quelquefois que certaines grenouilles meurent très vite; tandis que d'autres se remettent très bien et beaucoup plus vite de l'empoisonnement de la kavaïne. Chez la grenouille on obtient facilement l'immobilité complète pendant longtemps; chez les animaux supérieurs, par contre, je n'ai pu obtenir que de faibles effets généraux par l'administration de la kavaïne.

J'ai répété plusieurs fois l'expérience; je n'ai jamais réussi à déterminer qu'un état de narcose plus ou moins profond. Tout ce que j'ai pu obtenir a été une tendance au sommeil, mais je n'ai jamais obtenu ce dernier. Il est singulier que le pigeon soit rendu insensible par la kavaïne à n'importe quelle excitation cutanée, tandis qu'il reste sensible à une excitation acoustique.

Avec le lapin, le chat et le chien, comme avec le pigeon, je n'ai pas obtenu de narcose mais bien l'insensibilité cutanée, surtout à l'endroit de l'injection, et l'immobilité, quoique d'une manière moins évidente que chez la grenouille.

Les faits que nous avons observés jusqu'ici semblent démontrer que la kavaïne paralyse les fibres sensitives ou leurs terminaisons, mais

jusqu'à présent les expériences ne démontrent pas quelle part revient au système nerveux central, aux nerfs moteurs et au système musculaire dans le phénomène de l'immobilité qui se produit chez les animaux kavaïnisés, surtout chez la grenouille.

Action sur les terminaisons nerveuses et sur les nerfs. — Si nous déposons une petite quantité de kavaïne dans l'œil d'un lapin, d'un chien, d'un cobaye ou d'un autre animal, on obtient l'insensibilité de la conjonctive et de la cornée au bout de 5 à 8 minutes. On peut toucher ces parties, les piquer et même les couper sans que l'animal réagisse. Ce fait, qui fut observé par Lewin, ne fut trouvé qu'en partie exact par Weinstein (1). Dans mes expériences j'ai obtenu constamment une insensibilité totale de la conjonctive et de la cornée quand je déposais, dans l'œil, de la kavaïne pure. Si par contre j'instillais dans l'œil seulement quelques gouttes d'une solution de cette substance, je n'obtenais qu'une diminution de sensibilité.

Si nous déposons un peu de kavaïne sur la pointe de la langue, nous ressentons premièrement un très léger fourmillement, puis quelque temps après, on s'aperçoit facilement d'une diminution de sensibilité qui peut s'étendre à toute la muqueuse buccale si la quantité de substance employée n'était pas trop faible et si la substance s'est trouvée transportée par la salive sur toute la surface de la cavité orale.

Un autre point sur lequel on constate l'anesthésie locale est celui où fut pratiquée l'injection; la sensibilité y est entièrement disparue.

J'ai appliqué aussi la kavaïne directement sur un nerf mixte comme je l'ai fait pour l'étude de la cocaïne. Non seulement cette expérience me renseigna sur les modifications possibles que provoque la kavaïne lorsqu'on l'applique sur les fibres sensitives, mais elle me permit aussi de juger de son action sur les fibres motrices.

Ayant expérimenté sur le sciatique de la grenouille, je trouvai que la kavaïne paralyse non seulement les terminaisons nerveuses des fibres centripètes, mais aussi la fibre nerveuse elle-même dans toute sa longueur, comme cela a lieu avec la cocaïne.

J'ai répété plusieurs fois l'expérience; elle me donna toujours le même résultat. Je n'ai cependant pas toujours pu enregistrer une augmentation d'excitabilité du nerf dans les premiers moments qui suivirent l'application de la kavaïne.

(1) Weinstein, *Wien. Med. Bl.*, p. 815, 1887.

Le sciatique de la grenouille paraît ne modifier en rien sa fonction de nerf moteur par l'action, même prolongée, de cette substance. Il ne m'est jamais arrivé d'observer une diminution évidente dans la fonction des fibres motrices, comme cela m'est arrivé avec la cocaïne.

J'ai appliqué aussi la kavaïne, directement sur les centres nerveux. Je fis l'expérience sur des pigeons. Bien qu'ils aient été observés pendant deux jours, ils ne présentèrent jamais de phénomènes de narcose, ni de tendance au sommeil; leurs mouvements n'étaient nullement entravés et ils ne montraient par conséquent pas cet état spécial dans lequel demeurent les pigeons qui ont subi des mutilations cérébrales.

Cette expérience démontre que la kavaïne n'a aucune action sur le cerveau du pigeon et que l'absorption de cette substance par les tissus est très lent. En effet, chez le pigeon je n'ai pu constater aucun désordre moteur, ni la tendance au sommeil, comme je l'ai observé lorsque j'injectais une solution de cette même substance dans la gorge ou sous la peau de l'animal.

Cette expérience et d'autres que je fis sur un chien, ne m'ayant pas persuadé de l'existence d'une action possible de la kavaïne sur les centres nerveux, j'ai imaginé d'autres recherches.

J'ai choisi la grenouille comme sujet d'expérience, attendu que c'est l'animal chez lequel les phénomènes de paralysie motrice provoqués par la kavaïne sont le plus saillants. Je kavaïnisais donc la grenouille jusqu'à ce qu'elle ne présentât plus aucun mouvement comme réflexe à des excitations cutanées, puis j'injectais sous la peau une dose minimale de strychnine, capable tout au plus d'augmenter les réflexes spinaux.

Chez une grenouille paralysée dans ses mouvements par la kavaïne et à laquelle on avait administré une légère dose de strychnine, il y avait perte complète des mouvements réflexes à une excitation électrique ou mécanique de la peau, pourvu que l'on eût pris soin de n'imprimer aucun mouvement au corps de l'animal. Or ce dernier réagissait avec des mouvements, souvent même intentionnels, toutes les fois qu'il recevait une secousse électrique. Il suffisait même de soulever la soucoupe dans laquelle se trouvait l'animal et de l'incliner un peu brusquement, pour que ce dernier fît des mouvements tendant à le sauver du péril d'une chûte latérale, ou pour qu'il eût des contractions tétaniques, si la dose de strychnine avait déjà outrepassé la limite désirée.

Cette expérience me paraît démontrer clairement la paralysie des

fibres centripètes, car une excitation mécanique appliquée sur la peau est incapable de provoquer un mouvement. Elle démontre en outre l'intégrité des centres nerveux, spécialement des centres nerveux moteurs, parce que les fibres tactiles sont paralysées et que, malgré cela, la grenouille répond par des mouvements à d'autres sensations, telle par exemple que celle de l'équilibre. En effet la grenouille se meut toutes les fois qu'elle se sent pour ainsi dire manquer le terrain d'un côté du corps, c'est-à-dire, lorsque l'expérimentateur incline la soucoupe dans laquelle elle se trouve.

On peut conclure du résultat de cette expérience, comme aussi des résultats négatifs avec le pigeon et de ceux inconstants avec le chien qui acquièrent dès lors une signification, que la kavaïne n'exerce aucune influence sur les ganglions nerveux quand les nerfs sensitifs sont paralysés par elle. Cette substance exerce une influence sur les mouvements respiratoires, toutes les fois qu'elle est mise directement sur le plancher du quatrième ventricule mis à nu.

Chez un lapin la respiration devient périodique, par l'administration de la kavaïne, comme nous venons de l'indiquer. Les périodes sont irrégulières: les mouvements respiratoires sont quelquefois très fréquents, d'autres fois très rares. Les mouvements respiratoires deviennent toujours plus superficiels. Enfin le lapin cesse de respirer tandis que son cœur continue encore à battre. Les battements du cœur ne cessent qu'après la disparition complète des mouvements respiratoires.

Les désordres et les paralysies des mouvements respiratoires qui sont provoqués par l'application directe de la kavaïne sur le sinus rhomboïdal, ne dépendent pas d'une action immédiate de celle-ci sur le centre ou les centres respiratoires, mais sont au contraire la conséquence de la paralysie des fibres afférentes aux centres eux-mêmes. Ici la paralysie des centres sensitifs entraînerait une paralysie des centres moteurs. Nous développerons plus tard cette opinion en l'appuyant de faits quand nous étudierons le mécanisme d'action de cette substance.

Action sur les muscles. — Bien que les expériences que nous avons rapportées jusqu'ici parlent en faveur de l'intégrité du système musculaire chez les animaux kavaïnisés, elles ne nous permettent cependant pas de juger de l'effet de la kavaïne sur l'excitabilité musculaire. Pour l'étude des variations de l'excitabilité musculaire de la grenouille empoisonnée par la kavaïne j'ai eu recours à la méthode graphique. Il est possible qu'il se produise une paralysie tardive des muscles

comme effet de l'administration de la kavaïne et qu'elle soit peut-être précédée d'une augmentation de l'excitabilité. Je ne puis pas affirmer le fait, mais non plus le réfuter définitivement.

Action sur les infusoires et sur les organismes inférieurs. — Si l'on ajoute une goutte d'une solution aqueuse de kavaïne à une goutte d'eau contenant des parameciums et disposée sur une lame porte-objet, on n'observe d'abord au microscope, à l'aide d'un faible grossissement, aucune modification des mouvements élégants et vifs de ces infusoires; mais, au bout de 3-5 minutes, on constate que leurs mouvements sont moins vifs, moins rapides et on ne tarde pas à s'apercevoir que ces infusoires finissent par s'engourdir et par modifier leur forme. Cet état n'est pas de longue durée; vingt à vingt-cinq minutes après, les parameciums sont entièrement immobilisés et ont totalement changé de forme. Cette dernière n'est plus allongée, svelte, comme à l'état normal, mais trapue, cunéiforme. Les granulations protoplasmatiques se sont rapprochées de manière à donner à l'infusoire une couleur plus obscure ; un gros nucléus apparaît. Les cils deviennent plus évidents, et, ce qu'il y a de caractéristique, le paramecium est presque revêtu d'une gaine membraneuse sans structure et que l'on n'observe pas à l'état normal. On produit les mêmes phénomènes chez le paramecium par l'action d'une solution très diluée d'un sel de cocaïne. Ces faits observés sur le paramecium sont, sans aucun doute, autant d'autres points d'analogie entre l'action de la kavaïne et celle de la cocaïne ; ce sont des substances qui doivent rentrer dans le même groupe pharmacologique.

Lorsqu'on administre la kavaïne par la bouche ou par injection hypodermique aux animaux à sang chaud, elle passe dans les urines. On l'y retrouve facilement en traitant ces dernières par l'acide sulfurique concentré. Les urines des animaux traités par la kavaïne ne présentent que fort tard les phénomènes de putréfaction. Ce fait m'a poussé à rechercher si cette substance a une action nocive sur les ferments organisés. J'ai préparé, dans ce but, le liquide de culture pour le saccharomyces coerrevisiae selon Pasteur, et j'ai mis dans un porte-objet muni de cellule une goutte de ce liquide, une goutte d'une solution aqueuse de kavaïne et une petite quantité de levure de bière. Dans un autre porte-objet, semblable au premier, je mis une goutte de liquide de culture, une goutte d'eau préalablement bouillie et une petite quantité de ferments. Les deux préparations furent abandonnées à elles-mêmes dans une même chambre humide, à la tempé-

rature ambiante. Pendant le 2^{me} et le 3^{me} jour qui suivirent, le ferment, qui n'était pas influencé par la kavaïne, s'était abondamment multiplié; celui de l'autre préparation ne donna pas signe de vie.

Afin de m'assurer de la vérité du fait par d'autres expériences, j'ai voulu étudier le développement de l'acide carbonique par les ferments. Deux appareils ad hoc furent disposés. Douze jours après il n'y avait point d'acide carbonique de développé dans l'appareil auquel on avait mis de la kavaïne, mais dans l'autre appareil le développement d'acide carbonique fut abondant. Il était déjà arrivé à sa fin.

La kavaïne, même en petites doses, produit donc non seulement un retard très évident dans les phénomènes de fermentation, mais cette dernière se produit ensuite et se continue plus lentement jusqu'à sa fin.

J'ai essayé d'étudier l'action de la kavaïne sur les microorganismes pathogènes. Les résultats que j'ai obtenus dans mes essais préliminaires ne m'ont pas encouragé à poursuivre mes recherches dans cette direction. Ils m'ont démontré que pour que cette substance ait quelque action nocive sur les microbes, — leur végétation ne subit qu'un retard si on les cultive sur de la gélatine nutritive additionnée de kavaïne — il faut qu'elle atteigne une teneur procentuelle très élevée. Des microorganismes qui furent maintenus, même pendant longtemps, dans une solution aqueuse de kavaïne, n'ont paru en avoir ressenti aucun préjudice.

Mécanisme d'action. — Les phénomènes qui suivent constamment l'usage de la kavaïne ne se résument pas seulement dans la perte de la motilité. La théorie de Lewin sur l'action générale de la kavaïne n'est donc pas complète: A mon avis, elle n'est peut-être pas suffisamment appuyée par les faits.

En effet, la kavaïne produit non seulement une lésion motrice, mais aussi une lésion sensitive. Une surface de muqueuse ou de peau peut être rendue insensible à n'importe quelle excitation par l'effet de cette substance. Une petite quantité de kavaïne pure, appliquée sur un petit espace du sciatique de la grenouille, rend inefficace n'importe quelle excitation de cette jambe pratiquée au-dessous de ce point. L'excitation du nerf au-dessus de ce dernier provoque des mouvements généraux y compris du membre rendu insensible. D'autre part l'excitation faite au-dessous le point kavaïnisé provoque seulement des mouvements des muscles innervés par le sciatique en expérience. Par conséquent, le fait du manque de réponse aux excitations, par l'effet de la kavaïne, ne dépend pas exclusivement d'une paralysie *de la substance grise des*

cornes postérieures, dans les éléments qui servent à conduire les impressions douloureuses, et qui, selon Lewin, se produirait après celle des cornes antérieures, mais aussi d'une paralysie de la fibre sensitive elle-même dans l'extension du nerf et de sa terminaison.

Les résultats négatifs obtenus par l'application de la kavaïne sur les hémisphères du pigeon et sur la zone psychomotrice du chien, ne nous autorisent pas à confirmer la théorie de Lewin. La réapparition de quelques mouvements chez la grenouille, par suite d'une légère strychnisation, nous démontre que le système nerveux central est encore intact, ou, au moins, qu'il est moins lésé que les fibres centripètes. Ces dernières ne sont plus excitables, tandis qu'une secousse électrique a le pouvoir de provoquer des mouvements chez la grenouille.

Dans les cas d'empoisonnement très lent et léger par la kavaïne chez la grenouille il est facile d'observer que *la torpeur des mouvements progresse parallèlement à l'anesthésie cutanée*. Quand une excitation faite sur la peau est incapable de provoquer des mouvements, on voit l'animal gisant immobile et flasque comme s' il était mort. Si à ce moment de l'expérience, au lieu d'exciter la peau des extrémités par un courant électrique, nous excitons le long de la colonne vertébrale, nous voyons les muscles des membres postérieurs se contracter comme par une excitation directe de la moelle épinière. — Donc les fibres centripètes se trouvent dans l'impossibilité de fonctionner, par l'effet de la kavaïne; la substance grise des cornes antérieures est toujours capable de fonctionner quand elle est excitée. — Par conséquent la première fonction qui subit des désordres par l'effet de la kavaïne est celle des fibres sensitives.

Dans le cours de nos expériences nous avons observé que les muscles perdent leur excitabilité par une action prolongée de la kavaïne. Cette perte de l'excitabilité musculaire peut dépendre d'une action tardive et directe de la kavaïne sur le muscle. Ceci ne serait pas en contradiction avec la doctrine de l'électivité d'action que nous avons formulée, mais cette perte d'excitabilité pourrait dépendre aussi d'une action indirecte. — Le désordre fonctionnel des fibres sensitives doit provoquer des modifications de l'échange matériel. — Les muscles ressentiraient ces modifications nutritives, comme pourraient le ressentir aussi d'autres organes et le système nerveux central lui-même. On aurait ainsi des actions secondaires, qui ne dépendraient donc plus d'une action directe mais des altérations d'autres organes. — Donc, en par-

lant des muscles, je ne me suis pas senti en mesure d'exclure absolument une action particulière de la kavaïne sur le muscle, comme aussi je ne puis admettre d'une manière précise une action tardive directe de cette substance sur le système nerveux central, tandis que je suis convaincu d'une action élective de la kavaïne sur les fibres et sur les terminaisons sensorielles. — Cette action serait évidemment paralysante et précédée probablement d'une action stimulante pendant une période très brève, éphémère. Nous devons donc chercher dans la paralysie sensorielle la raison principale des phénomènes que l'on observe par l'administration de la kavaïne. — Une grenouille immobilisée par la kavaïne peut répondre par des mouvements réflexes aux excitations portées directement sur les muscles, sur les nerfs moteurs et même sur la moelle épinière.

Chez les oiseaux, les cobayes, les lapins et les chats la tendance à voler ou à marcher existe toujours, et l'acte d'ouvrir les ailes ou de trépigner est l'unique fait qui nous révèle l'acte volitif, comme l'observa aussi Lewin. Si la kavaïne provoquait une paralysie primitive des cornes antérieures de la moelle épinière, comme le veut Lewin, on aurait beaucoup de difficulté à comprendre ce mouvement, si rudimentaire qu'il soit. On le comprend, par contre, si l'on admet, comme il me parait qu'on doive logiquement conclure des faits observés, que la moelle épinière reste intacte ou presque intacte, au moins au début, les fibres sensitives étant paralysées. L'impulsion volitive détermine un premier mouvement, mais celui-ci reste imparfait ou incomplet, parce que le reste du système nerveux qui devrait le compléter et le rendre utile n'est plus sollicité par aucune des sensations qui se produisent par le fait de la contraction musculaire.

Par conséquent, ne voulant pas non plus nier une action tardive, ou secondaire possible de la kavaïne sur les muscles et sur le système nerveux central, je suis obligé d'admettre, eu égard aux faits observés, *une action primaire ou élective, qui est peut-être au début éphémèrement excitante, puis qui paralyse les fibres sensitives. Cette action, me semble-t-il, nous rend parfaitement compte de tous les phénomènes que l'on observe par l'emploi de la kavaïne.*

RÉSUMÉ.

1 La kavaïne est une substance non azotée, incristallisable, peu

soluble dans l'eau; soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme. On l'extrait des racines du Piper methysticum.

2° Injectée sous la peau d'une grenouille, elle a le pouvoir de provoquer l'immobilité absolue de l'animal. Ce dernier reste flasque comme s'il eût été empoisonné par le curare. Des effets moins intenses se constatent sur le pigeon, le lapin et le chien.

3° La paralysie motrice, dans l'empoisonnement par la kavaïne, paraît avoir un cours parallèle à la paralysie sensorielle.

4° Les fibres sensitives, qui, pendant une très brève période, paraissent ressentir davantage les excitations, deviennent absolument insensibles à n'importe quelle excitation dans une seconde période, quand la paralysie motrice de la kavaïne est parfaite.

5° Les nerfs moteurs, les muscles et les centres nerveux répondent aux excitations comme à l'état normal, lorsque les fibres sensorielles sont entièrement paralysées.

6° L'excitabilité musculaire ne paraît nullement avoir souffert par suite de l'action directe et primitive de la kavaïne.

7° La kavaïne ne produit pas de paralysie motrice en paralysant directement les appareils moteurs. La paralysie motrice qu'elle produit est successive à une paralysie sensorielle.

8° La kavaïne paraît passer dans les urines sans s'altérer. Ces dernières ne présentent alors que fort tard la fermentation ammoniacale.

9° Les infusoires meurent dans une solution très faible de kavaïne; les Parameciums meurent en prenant une forme identique à celle qu'ils présentent lorsqu'ils sont tués par une solution de cocaïne.

10° Le développement du Saccharomyces caerevisiae subit un retard dans les solutions qui tuent certains infusoires.

11° Certains microbes pathogènes ne paraissent pas beaucoup ressentir l'action des solutions de kavaïne qui retardent le développement du Saccharomyces.

L'action de l'hématolyse exagérée sur la prédisposition aux maladies infectieuses [1].

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

des

Prof. GIUSEPPE MYA — Directeur de la Clinique médicale propédeutique de l'Univ. de Sienne.

et

Dr GIUSEPPE SANARELLI — Aide à l'Institut de Pathologie générale de l'Université de Sienne.

Jusqu'à présent, il n'existe qu'un nombre peu considérable d'observations se rapportant à l'étude du mode par lequel des altérations produites dans le sang par différents moyens modifient l'immunité ou la « réceptivité » c'est-à-dire l'aptitude à contracter les maladies infectieuses.

Rodet (2) étudia l'influence de la saignée, Canalis et Morpurgo (3) celle du jeûne plus ou moins prolongé; Bonome (4) étudia l'action des produits toxiques des agents pyogènes et des transfusions aqueuses; enfin Gottstein (5) et récemment Enderlen (6) soumirent à l'étude les effets de la destruction des globules sanguins provoquée par certaines substances toxiques du sang (phénylhydrazine acétylée, acide pyrogallique, diamine de toluilène, chlorate de potasse, etc.).

1. *Atti della R. Accad. dei Fisiocritici in Siena.* Série IV, vol. III.

2. *Contribution à l'étude expérimentale du charbon bactérien.* Paris, 1881.

3. *Intorno alla influenza del digiuno sulla disposizione alle malattie infettive.* Roma, 1890.

4. *Di alcune condizioni patologiche sperimentali, che modificano l'attività microbicida del sangue* (*La Riforma medica*, 1890, n. 149, p. 890).

5. *Beiträge zur Lehre von der Septicaemie* (*Deutsche Medic. Wochenschrift*, 1890, n. 14).

6. *Versuche über die bacterienfeindliche Wirkung des normalen u. pathologischen Blutes* (*Münchener Medic. Wochenschrift*, 1891, n. 13, p. 235).

Les conclusions de Gottstein méritent surtout d'attirer notre attention. Cet investigateur aurait trouvé, en effet, que, en inoculant les lapins avec du virus charbonneux virulent, et les souris avec du virus atténué, et en administrant en même temps d'autres poisons du sang, ils mouraient d'infection avant le terme des 24 heures, tandis que les animaux de contrôle atteignaient toujours le terme de 24-48 heures, comme de coutume.

En outre, Gottstein aurait réussi à rendre réceptifs, pour le choléra des poules, des cobayes qui sont, comme l'on sait, réfractaires à cette infection.

Ce dernier résultat est d'une grande importance pour la solution du problème de l'immunité. Si l'action d'un toxique du sang peut rendre le cobaye apte à contracter le choléra des poules, on est en droit d'en conclure que c'est précisément dans l'intégrité fonctionnelle des globules rouges et dans celle de toutes les conditions biologiques qui en dépendent, que réside l'un des principaux agents qui rendent le cobaye réfractaire à cet agent pathogène.

L'importance de la question, le nombre insuffisant des observations, enfin la complexité des conditions qui déterminent la destruction globulaire (complèxité qui n'est nullement à comparer avec la simplicité des expériences de Büchner et Voit et d'autres) nous ont engagé à reprendre la question; elle nous a paru insuffisamment résolue pour toutes les raisons que nous venons d'indiquer.

Nous nous sommes donc proposé d'étudier l'influence de la destruction des globules sanguins sur l'immunité vis-à-vis de certaines affections bien déterminées, en tenant compte le plus exactement possible de toutes les altérations qui sont déterminées par cette destruction.

Nous avons choisi come toxique du sang, la phénylhydrazine acétylée, substance qui fut déjà employée par Gottstein et dont on connaît plus spécialement l'action sur différentes espèces d'animaux.

Nous suivions quotidiennement la marche de la destruction des globules et l'apparition de toutes les altérations des urines et des sécrétions biliaires qui se manifestent ordinairement à un certain degré d'empoisonnement (1).

(1) Les auteurs rapportent, dans leur mémoire original, la bibliographie du sujet. Pour plus de briéveté nous ne la rapporterons pas ici: il en est de même des tableaux des expériences.

Ayant expérimenté sur des pigeons, nous trouvâmes qu'un seul des pigeons de contrôle survécut, tandis que les trois autres succombèrent à l'infection charbonneuse après l'avoir supportée relativement très longtemps, c'est-à-dire après 5, 6 ou 7 jours. Des sept autres pigeons, l'un mourut d'anémie alors que l'hémomètre de Fleischl indiquait 35 °/₀ d'hémoglobine, 4 autres anémiés à 35 à 40 °/₀ moururent du charbon en 20-36 heures. Le dernier survécut bien que son anémie eût atteint 26 °/₀ d'hémoglobine et qu'on lui eût fait deux inoculations abondantes de virus charbonneux.

Ce dernier fait aurait, selon nous, une certaine valeur démonstrative. Il nous montre en effet que si la destruction des globules est capable de favoriser l'évolution rapide d'un phénomène d'infection, qui, ordinairement, exige pour son développement un temps beaucoup plus long, il ne nous explique pas, inversément, certaines influences chez les animaux doués d'immunité congénitale, cette expression étant prise dans son sens le plus absolu.

Nos pigeons ne présentaient qu'une immunité très relative pour le charbon, et de très faibles doses de phénylhydrazine acétylée furent suffisantes pour déprimer notablement ce faible degré de résistance. Le seul pigeon qui se montra totalement réfractaire, c'est-à-dire le seul qui se trouvait évidemment dans les mêmes conditions que celui qui survécut au charbon, maintint son immunité malgré le charbon et malgré l'anémie. Le fait de l'immunité absolue de certains pigeons pour le charbon ne doit pas nous étonner. En effet, Sawtschenko (1) a trouvé récemment que certains de ces oiseaux sont doués d'une résistance exceptionnelle qui ne serait pas même atténuée par un virus renforcé.

Nous arrivons maintenant à la deuxième série d'expériences, c'est-à-dire à celle relative à l'infection charbonneuse des rats blancs.

Nous constatâmes avec ces animaux à peu près les mêmes faits que nous avions trouvés avec les pigeons.

Sur huit animaux, il y en eut deux qui moururent par anémie quand l'hémomètre de Fleischl indiquait 20-30 °/₀ d'hémoglobine. Des quatre rats inoculés avec du charbon, quand l'hémomètre indiquait une anémie pas trop prononcée (50-80 °/₀), les uns succombèrent en 24 à 30

1 *Vaccination des lapins contre le charbon* (*Annales de l'Institut Pasteur*, [illegible] 513

heures (ayant reçu grm. 0,10 phénylhydrazine acétylée), et les autres en trois jours; la dose qu'ils reçurent de ce corps fut de 0,05 grm). Les deux derniers animaux, chez lesquels nous suspendîmes le traitement par la phénylhydrazine acétylée, lorsqu'ils se trouvèrent réduits à un degré très marqué d'anémie (15-20 °/₀ d'hémoglobine), se remirent et se rétablirent entièrement.

Ces faits démontrent suffisamment que chez les rats blancs le pouvoir de résistance n'est pas très stable ni très énergique, attendu que même un léger degré d'anémie (75-80 °/₀ d'hémoglobine) suffit pour le détruire entièrement.

Nous pourrons établir le même fait quant à l'infection pneumonique que nous avons étudiée sur les rats des cloaques et sur les rats blancs.

Sur cinq rats d'égout (mus decumanus) ceux de contrôle qui furent inoculés avec des pneumocoques succombèrent à l'infection — par septicémie salivaire — au bout de 6 jours; trois d'entre eux périrent par anémie, et le dernier, qui fut inoculé avec des pneumocoques, quand l'hémomètre donna 65-70 °/₀ d'hémoglobine, mourut 20 heures après avec tous les caractères d'une véritable septicémie salivaire.

Chez deux autres rats blancs, l'inoculation des pneumocoques produisit une infection rapide et caractéristique, bien qu'elle ait eu lieu à un degré d'anémie pas très avancé. Nous pouvons répéter aussi pour ce cas les mêmes considérations que nous avons déjà formulées pour les séries précédentes: *la destruction des globules du sang supprime généralement entièrement l'immunité relative.*

L'infection pneumonique des cobayes et l'infection charbonneuse des chiens se présentent, par contre, d'une manière toute différente.

Voici les résultats de nos recherches sur l'infection pneumonique des cobayes:

Deux faits remarquables se dégagent de cette série d'expériences: d'abord la résistance particulière des cobayes à l'action globulicide graduelle de la phénylhydrazine acétylée, puis leur immunité absolue vis-à-vis de l'infection du pneumocoque, bien que ce dernier leur ait été injecté lorsqu'ils se trouvaient dans des conditions très avancées de destruction des globules sanguins et d'anémie (30-35 °/₀ d'hémoglobine).

Le seul résultat qui mérite d'attirer particulièrement l'attention est celui de l'expérience I; un cobaye reçut pendant 11 jours une dose très notable (gr. 0,51) de phénylhydrazine acétylée; il fut inoculé à

plusieurs reprises avec des quantités relativement grandes de virus, et, après être arrivé à un point d'anémie extrême (25-30 °/₀ d'hémoglobine), il tomba dans un état de faiblesse et de marasme excessifs. Il succomba le 15e jour (six jours après la première inoculation de pneumocoque) en présentant, non point le tableau de la septicémie caractéristique, mais une quantité de phénomènes inflammatoires locaux, dans lesquels on pouvait cependant retrouver les pneumocoques. *Nous devons donc en conclure que la destruction des globules sanguins ne modifie pas l'immunité naturelle des cobayes pour le pneumococcus. C'est tout au plus si, dans de rares cas, cette destruction peut favoriser le développement d'altérations locales propres aux animaux moins sensibles au pneumococcus de Fränkel.*

Nous avons été conduits à des conclusions analogues par des expériences que nous avons faites sur le chien et qui sont peut-être plus affirmatives. Nous les rapporterons ici en entier, car après avoir subi la phase globulicide, ces animaux réagissent à l'infection charbonneuse d'une manière toute particulière.

De nos cinq chiens, le premier a survécu; il avait été inoculé dans un état d'anémie peu prononcée. Le second a également survécu bien qu'il eût reçu une abondante injection intraveineuse de charbon lorsque l'hémomètre de Fleischl indiquait 20 °/₀ d'hémoglobine. Un troisième chien est mort empoisonné après avoir reçu une dose notable de grm. 1,50 de phénylhydrazine acétylée. Les deux derniers ont succombé dans des circonstances qui méritent toute notre attention.

Un de ces derniers (N° III) fut inoculé dans les veines avec une culture riche de charbon après avoir reçu deux grammes de phénylhydrazine acétylée. L'hémomètre indiquait 20-25 °/₀. Il mourut 48 h. après. On constatait dans le sang circulant quelques rares bacilles du charbon qui tuèrent cependant une souris en 4 jours. Ces bacilles furent inoculés sur des milieux nutritifs; ils ne produisirent qu'une colonie qui crût très lentement. Les cultures qu'on fit avec de la rate, produisirent au contraire une foule de colonies typiques de charbon.

Le dernier chien reçut, à son tour, grm. 0,65 de phénylhydrazine acétylée. On l'inocula par les veines avec une culture virulente riche; il succomba trois jours après sans avoir de bacilles dans le sang. Les cultures qu'on fit de sa rate produisirent, comme à l'ordinaire, quelques colonies.

Les conclusions que nous crûmes devoir tirer de ces résultats sont basées sur les examens microscopiques que nous fîmes ensuite de la rate de ces deux animaux. Dans les préparations fraîches colorées par les méthodes ordinaires, ou dans les coupes de l'organe traitées par la méthode de Gram, nous ne retrouvâmes *aucun bacille du charbon*.

Nous ne pouvons naturellement pas affirmer l'absence complète de ces derniers, puisqu'ils se trouvaient, bien qu'en très petite quantité, dans le sang circulant. En tout cas, nos résultats négatifs ne concordent pas avec le développement relativement abondant de colonies, qui se produisit dans des cultures ensemencées avec des quantités même minimales de matière splénique.

La seule interprétation qui reste possible dans ce cas est la suivante: après l'introduction de la culture dans le sang circulant des chiens, les formes végétatives du charbon se détruiraient plus ou moins rapidement. Les spores, par contre, qui sont plus résistantes, se déposeraient dans la rate où on les y retrouverait même quelques jours après leur injection. En d'autres termes, cela viendrait plus ou moins à l'appui de ce qu'observèrent déjà Roux et Chamberland (1) après l'injection du virus charbonneux dans les veines des lapins réfractaires.

On doit conclure, par conséquent, de ce fait, que les examens microscopiques ne sont pas capables de démontrer la présence des bacilles malgré le résultat positif que fournissent les cultures. Ce résultat serait dû à ce que la virulence des spores agglomérées dans les tissus s'atténuerait et que ces dernières seraient incapables de reproduire le bacille sous l'influence de l'animal réfractaire. Cela ne les empêcherait cependant pas de germer et de se reproduire toutes les fois que les conditions du milieu et du substratum les replacent dans des conditions opportunes. Roux et Chamberland auraient, en effet, obtenu des cultures charbonneuses de la rate jusqu'à 140 heures après l'inoculation du virus des lapins rendus réfractaires. Ceci pour ce qui concerne la discordance apparente des résultats de l'examen du sang et de la rate.

Quant à la présence de quelques bacilles dans le sang circulant, que nous constatâmes dans l'expérience III[e], nous devons considérer trois circonstances: 1° leur petite quantité; 2° l'atténuation de leur vi-

(1) *Zur Frage über Immunität gegen Milzbrand* (*Centralblatt f. Bakt. und Parasitenkunde*, 1891, n. 14).

rulence; 3° les conditions d'extrême anémie de l'animal. Si l'on tient compte de ces circonstances, il nous devient difficile de conclure qu'il se soit produit dans cet animal une véritable infection charbonneuse. Il mourut 48 heures après l'injection intraveineuse de la culture qui contenait des spores et des formes végétatives. Le fait d'avoir trouvé quelques rares bacilles dans le sang 48 heures après l'injection ne nous permet pas d'établir d'une manière absolue qu'il y ait eu production d'une véritable infection; nous concluerons plutôt, ou que les formes bacillaires étaient celles qui furent introduites dans le circuit, ou, ce qui est plus probable, que leur apparition dans le sang était due à ce que l'animal qui se trouvait réduit, dans cette période d'agonie, à un état de résistance minimale, n'avait pas pu empêcher la germination d'une certaine quantité de spores qui n'avaient point été détruites par le sang et qui s'étaient logées dans différents organes, spécialement dans la rate.

En effet, le pouvoir pathogène de ces bacilles se trouva être très atténué, car le sang du chien qui les contenait ne tua la souris qu'en 4 jours, et les cultures qu'on fit de ce sang sur l'agar glycériné ne fournirent tardivement qu'une seule petite colonie.

Si nous examinons l'observation V, dans laquelle l'animal mourut aussi, mais trois jours après l'injection intraveineuse de la culture, nous voyons: 1° que la recherche des bacilles dans le sang circulant, comme aussi les cultures qu'on fit de ce dernier, donnèrent des résultats négatifs. Celles qu'on fit avec le suc splénique donnèrent au contraire des résultats positifs. Dans ce cas, les formes végétatives injectées avec la culture furent détruites et disparurent par conséquent entièrement du sang en trois jours, ou bien même les formes persistantes logées dans les organes s'étaient tellement atténuées qu'elles avaient perdu la faculté de germer, même dans les conditions les plus favorables.

C'est dans ce dernier sens que parleraient, en effet, les résultats obtenus avec les cultures du suc splénique de cet animal, et qui furent beaucoup plus rares que ceux obtenus dans l'expérience précédente. En tout cas, les données que nous possédons sont trop peu nombreuses pour nous permettre de juger s'il s'agissait d'un cas plutôt que de l'autre.

Nous ne voulons cependant pas nier, par là, que l'injection intraveineuse des cultures du charbon, qui est généralement bien supportée par les chiens robustes, ne puisse être en partie la cause de la mort

des animaux qui étaient déjà réduits dans de graves conditions par l'action toxique de la phénylhydrazine acétylée. En effet, la quantité des produits développés par les bactéries ne peut pas être négligée lorsqu'il s'agit d'animaux atteints d'anémie profonde. Notons cependant que la phénylhydrazine acétylée détermine, à elle seule, la mort d'animaux arrivés à un certain degré d'anémie, [ainsi que le montre l'expérience IV. La critique sévère des circonstances de l'expérience permet l'intervention des produits bactériques dans l'intoxication, mais rend excessivement incertaine une infection, dans le sens actuel de nos connaissances bactériologiques.

La pharmacologie d'après les lois biologiques (1).

Études pharmacologiques sur le fer et métaux analogues

par le Dr FAUSTO FAGGIOLI

(RÉSUMÉ)

L'A. croit que, pour se rendre un compte plus exact des faits thérapeutiques, il faut partir des propriétés et de l'action du fer protoplasmatique ou cellulaire. Dans ce but, il a commencé, dès 1888, des recherches sur une vaste série d'organismes, en commençant par les unicellulaires, les protococcus, les infusoires, les germes, les œufs, les embryons en voie de développement, des deux règnes, et une nombreuse série d'invertébrés, depuis les anellides jusqu'aux mollusques et aux arthropodes.

Non seulement il a recherché l'importance du fer pour ces orga-

(1) *Riforma medica*, n. 41, février 1891.

nismes, et les influences particulières, respectives, de cet élément, mais il a aussi établi une comparaison entre les effets du fer, du manganèse, du nickel, du cobalt, en un mot, des métaux à propriétés physico-chimiques ayant des affinités avec le fer. Et il a observé différentes préparations de chaque élément, dans leurs actions particulières, car il s'est vite aperçu que chaque préparation a souvent des actions biologiques propres, même parmi les préparations de fer, généralement reconnu comme élément à type constant d'action dans ses différentes combinaisons.

Enfin, l'A. a étudié le développement des germes et l'intensité du processus respiratoire et de l'échange des éléments chez les embryons végétaux en voie de développement, comparant toujours les influences des différents éléments minéraux.

Dans les tissus et dans les cellules placées en conditions de développement, le fer exerce, à un très haut degré et avec la plus grande constance d'extension dans les organismes, une action bien distincte d'excitation. Cette action, dans des conditions déterminées, peut se manifester dans des tissus et dans des cellules dont les activités de développement sont à l'état inerte ou latent. La propriété la plus constante et la plus générale du fer, confirmée par des expériences faites dans les conditions les plus diverses, dans les différents organismes, est de provoquer et de favoriser l'accroissement et le développement des cellules et des tissus végétaux et animaux. Pour les unicellulaires, l'A. profita spécialement des cultures de *protococcus viridis*, de *Stylonichia mytilus*, de *Colpoda Cucullus*, de *Halteria grandinella*, de *Glaucoma scintillans*, de *Vorticella microstoma*, etc. Pour les anellides, il a utilisé spécialement différentes espèces de *Naïdes*, pour les mollusques, la *Limnaea peregra*, pour les arthropodes, la *Daphnia Pulex*, etc., etc.

Le manganèse a, en degré beaucoup moindre, et moins constamment, les propriétés du fer. Le cobalt et le nikel sont toxiques: le cobalt, presque constamment, le nikel, toujours.

Les métaux à propriétés physico-chimiques, ayant autant d'affinité entre eux, se comportent donc, physiologiquement, d'une manière qui dément toute prévision touchant des lois possibles d'ordre physico-chimique, transportées dans le champ biologique. Les phénomènes biologiques ne se prêtent pas du tout à être classifiés et rapportés aux lois de la chimie minérale; il ne peut être question, en aucune

manière, d'une pharmacologie selon une loi périodique, mais bien d'une seule pharmacologie possible, celle qui est déduite des lois biologiques.

Parmi les mêmes préparations du même élément minéral, il y a, en effet des différences dans l'action biologique, respectivement aux diverses conditions d'équilibre et de forces moléculaires. L'office le plus étendu et le plus constant du fer est de promouvoir l'accroissement de la cellule et du tissu, ensuite le développement de la culture dans des organismes unicellulaires, ou celui de l'organisme dans d'autres conditions spéciales. Comme on le sait, d'après les études des botanistes, les fonctions d'accroissement dépendent spécialement de processus qui ont leur siège dans le noyau de l'élément cellulaire; c'est pourquoi, l'A. a dirigé son attention sur cette partie de la cellule. Des protococcus et des infusoires ont fourni, d'une manière spéciale, la matière de ces recherches. Dans le *protococcus viridis* il a observé que le fer, qu'on a fait agir convenablement, détermine un processus de scission évident, et que, dans les cultures de *Stylonichia Mytilus*, on observe une augmentation considérable du volume du noyau et des phénomènes successifs d'une plus rapide division nucléaire.

La valeur biologico-thérapeutique particulière du fer dépend précisément de ses activités particulières sur l'idioplasma nucléaire. Dans ces deux propriétés, le fer pourra peut-être, parfois, être substitué par le manganèse, jamais par aucun autre métal ayant de l'affinité avec lui.

Cette fonction du fer protoplasmatique n'a rien de commun avec l'autre fonction inhérente aux substances colorantes, dont il est un élément constitutif. Le fer inorganique, *comme tel*, fait fonction d'élément modificateur de l'activité des tissus, et, c'est dans ce sens, qu'on doit en interpréter les avantages dans la thérapie humaine, étant donné certaines anomalies dans le développement de l'organisme.

Contribution à la physiologie des épithéliums.

De la structure de l'épithélium vaginal de la lapine et des modifications qu'il subit pendant la gestation (1)

par le Dr IGNAZIO SALVIOLI.

(Laboratoire de Pathologie générale de l'Université de Turin).

En 1889, Morau (2) publia une série de recherches sur les modifications que subit l'épithélium du « mus musculus » pendant l'évolution génitale. Il constata que l'épithélium se transforme pendant cette période: de pavimenteux stratifié il devient peu à peu cylindrique stratifié. De plus, les cellules cylindriques nouvellement formées subissent, à une certaine époque, une dégénération muqueuse, qui, selon Morau, servirait à l'adaptation de l'organe à la nouvelle fonction qui lui est dévolue.

Quant aux autres rongeurs il ne les mentionne qu'en quelques lignes et se borne à dire que l'on observe aussi chez eux le même phénomène.

Comme j'avais à ma disposition un matériel d'étude très abondant, j'ai voulu répéter ces observations sur la lapine, aussi parce que je désirais me rendre compte de la cause des divergences d'opinions qui existent parmi les différents observateurs, comme p. ex. récemment entre Luzi et Barbacci. Suivant Luzi, l'épithélium du vagin appartient au type des épithéliums cylindriques simples; tandis que Barbacci soutient qu'il est pavimenteux stratifié.

Nous verrons dans l'exposé suivant de mes observations, que ces

(1) *Atti d. R. Acc. d. scienze di Torino*, vol. XVI. Séance du 8 mars 1891.
(2) Morau, *Transformations épithéliales de la muqueuse du vagin de quelques rongeurs* (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, t. XXV, an. 1889).

différences ne proviennent que d'une interprétation différente des faits, et que ces divergences d'opinions dépendent de la conformation spéciale que prend le conduit génital externe de la lapine.

En considération de ce fait, je diviserai mon travail en deux parties: l'une se rapportant à la structure anatomique du conduit génital externe de la lapine; l'autre concernant les modifications qui surviennent à une des parties de celui-ci pendant la grossesse.

Arloing (1), qui décrivit les organes génitaux de la lapine, y distingue une cavité vulvaire et une cavité vaginale, séparées seulement par une valvule muqueuse qu'il considère comme analogue à l'hymen. Mais son étude est purement anatomique, et elle ne nous renseigne par conséquent en aucune manière sur le revêtement épithélial de ces parties. Dans son traité d'anatomie des animaux domestiques, Chauveau (2) partage aussi les idées d'Arloing et décrit une vulve et un vagin bien délimités.

Les conclusions auxquelles je suis arrivé, bien qu'elles soient en somme très semblables à celles des observateurs nommés ci-dessus, s'en éloignent cependant par quelques particularités.

L'examen des organes génitaux, à l'état frais, démontre qu'entre le point de réunion des deux trompes utérines et l'orifice vulvaire, se trouve un canal qui peut être divisé en deux parties bien différentes l'une de l'autre.

La première, que certains auteurs appellent vulve, et que je me bornerai à appeler « distale », ou, pour plus de clarté, « segment vulvaire », est longue de 6 à 8 centimètres, suivant la race de lapin. Cette partie a la forme d'un cylindre très mince; elle est en rapport, inférieurement, avec la symphyse du pubis, tandis que par sa partie supérieure elle est assez étroitement adhérente au rectum dans ses deux tiers postérieurs, puis plus lâchement dans le dernier tiers. Le segment vulvaire est revêtu d'une muqueuse d'aspect luisant et d'un rouge foncé. Cet aspect est dû à la présence de nombreux vaisseaux sanguins. La dite muqueuse est unie aux couches musculaires sous-jacentes par un tissu connectif très lâche.

(1) Arloing, *Études comparatives sur les organes génitaux du lièvre, du lapin et du léporide* (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, t. V, an. 1868).

(2) Chauveau, *Anatomia comparata degli animali domestici*, 1888.

Le segment « proximale » qu'Arloing et Chauveau appellent vagin, mais que pour beaucoup de raisons (parmi lesquelles nous devons mentionner en première ligne sa forme et sa structure) je trouve plus convenable de nommer « segment utérin », a la forme d'un ruban large de presque 2 cm. et épais de 4 mm., parce que l'épaisseur de ses parois les empêchent de se ratatiner comme dans le segment vulvaire.

Le segment utérin se trouve libre dans la cavité du bassin; il a une longueur de 8 centimètres.

Inférieurement, ce segment est en connexion avec la vessie; il est revêtu, dans sa partie supérieure, par le péritoine, et contribue à limiter la cavité de Douglas. Ses parois sont très épaisses (1,6 mm.); dans son épaisseur on trouve deux canaux de Gärtner. La muqueuse qui revêt intérieurement ce canal a un aspect luisant; sa couleur est nacrée; elle est sillonnée longitudinalement d'un grand nombre de plis très fins. La muqueuse adhère intimément aux couches sous-jacentes. Dans sa partie supérieure ce conduit embrasse les deux museaux de tanches des cornes utérines.

Il n'existe pas de transition graduelle entre ces deux segments qui sont si différents l'un de l'autre; ils se succèdent, au contraire, brusquement.

Dans le segment uterin, fraîchement extrait du corps, on observe, en outre, une contraction des parois qui manque totalement dans le segment vulvaire.

Comme l'examen de l'organe frais ne peut cependant pas donner une idée exacte de la disposition et des rapports qui existent entre les deux segments, j'ai eu recours, pour les étudier, à une injection d'alcool ordinaire par l'orifice vulvaire, au moyen d'une seringue. Cette injection avait pour but de distendre et de fixer les parois de l'organe dans leur position normale. Après ce traitement, le segment vulvaire a la forme d'un tube cylindrique de 14 mm. de diamètre, qui se termine, d'une part, par l'orifice vulvaire, et revêt, à son autre extrémité, la forme d'une sorte de cul-de-sac, un peu écrasé du haut en bas, au sommet duquel est située l'ouverture du canal de l'urètre. Cette dernière est longue à peine d'un centimètre et se trouve presque sur la même ligne que l'axe du segment vulvaire, de telle manière que l'une ne paraît être que la continuation directe de l'autre. La paroi supérieure du segment vulvaire n'est pas continue dans toute son extension; elle présente une ouverture de forme ellipsoïde située à environ 12 mm. du méat urinaire. Cette ouverture

sert à établir une communication entre les deux segments mentionnés. La courte portion de la paroi, comprise entre le méat urinaire et cette ouverture, fut considérée, par Arloing, comme une simple valvule produite par un pli de la muqueuse.

Je ne pense pas, cependant, que cette opinion soit exacte, parce que la supposition que celui-ci soit un pli analogue à l'hymen implique la nécessité d'admettre une continuation directe entre le segment vulvaire et le segment utérin, continuation que je n'ai pas pu constater. En effet le segment utérin s'unit à l'autre avec un angle approximatif de 135°. Il n'a pas une allure rectiligne, mais décrit au contraire une légère courbe concave inférieurement. Sa forme est celle d'un tube cylindrique, de diamètre supérieur à celui du précédent (19 mm.). Cette dimension ne s'observe cependant pas dans toute son extension, car ce segment utérin est légèrement rétréci à son point d'insertion sur le segment vulvaire. Enfin ses parois sont beaucoup plus épaisses et plus résistantes que celles de ce dernier.

Voici le résultat de mes observations quant au revêtement épithélial de ces parties: Chez les lapines adultes, chez lesquelles les organes génitaux sont dans un état de repos fonctionnel complet, le segment vulvaire est tapissé par un épithélium manifestement pavimenteux. Son épaisseur est d'environ 45 μ; il est composé de 4 ou 5 couches de cellules. Les plus profondes ont une forme ovale, sont très serrées et possèdent un nucléus ovale, très riche en chromatine, et peu de protoplasme. Dans les couches moyennes, les cellules sont plus grosses et irrégulièrement polygonales; leur nucléus est arrondi, plus gros et plus clair que celui des cellules précédentes; leur protoplasme est aussi plus clair et muni de vacuoles. Les cellules superficielles sont plus aplaties que celles des autres couches; elles ne sont cependant jamais lamelliformes; leur protoplasme est clair, granuleux et muni d'un nucléus bien conservé qui se colore facilement.

Certaines cellules de la couche superficielle sont plus grosses, tandis que les autres ont pris une forme légèrement pyramidale dont la pointe plonge entre les cellules des couches sous-jacentes. Ces dernières se distinguent facilement des autres par leur protoplasme plus foncé et par leur noyau qui se trouve poussé dans la partie étroite du corps cellulaire et qui est fortement et plus uniformément coloré.

Les cellules superficielles allongées ou pyramidales augmentent beaucoup en nombre vers le cul-de-sac à proximité du méat urinaire. Dans ce point l'épithélium se compose seulement de 3 couches de cel-

lules. Les deux plus profondes sont formées de cellules arrondies, tandis que celles de la couche superficielle sont, au contraire, très allongées et de forme irrégulièrement conique.

On remarque, entre les cellules qui tapissent le segment vulvaire, les cils ou les épines qui furent décrites pour la première fois par Bizzozero (1) dans l'épiderme et dans l'épithélium pavimenteux stratifiés et que Morau dit n'avoir pas rencontré dans les cellules de la muqueuse vaginale du « mus musculus ». Sous l'épithélium, on trouve une épaisse couche connective, munie de nombreuses lacunes veineuses qui rappellent un corps caverneux. En dernier lieu, on trouve des couches nombreuses de fibres musculaires striées.

Le segment utérin est, par contre, entièrement revêtu d'un épithélium cylindrique simple, dont les éléments mesurent 36 μ de longueur sur 4 à 5 μ de large. Ces dernières sont munies d'un petit noyau ovale situé à leur base d'implantation. Leur protoplasma est granuleux, opaque; il n'est pas limité par une membrane vers la surface libre, mais se termine par un contour vague. Le tissu connectif sur lequel repose cet épithélium est de moyenne hauteur, mais plus compact que celui qui se trouve dans le segment vulvaire. On n'y remarque pas de formations glandulaires. Le reste des parois est constitué par des couches épaisses de fibres musculaires lisses.

Il ne convient pas d'affirmer que l'on doive considérer le segment utérin comme faisant partie intégrante de l'utérus, car pour cela il serait indispensable de connaître le mode de développement de ses parois. Je me bornerai à dire que les divergences d'opinions des différents auteurs dépendent uniquement de leur appréciation différente. Pour ne mentionner que celle des plus récents observateurs, je citerai Luzi qui a décrit, comme vagin, cette même partie qu'il m'a paru plus convenable de nommer segment utérin, et Barbacci qui l'avait nommé segment vulvaire. Leurs observations sont cependant précises et exactes. Reste à savoir lequel des deux a frappé juste. C'est ce que j'espère élucider prochainement à l'aide d'observations embryologiques.

Comme chez les jeunes lapines le revêtement épithélial du segment vulvaire n'a pas les mêmes caractères que chez l'animal adulte, il me

(1) Bizzozero, *Sulla struttura degli epitelii pavimentosi stratificati* (*Rendiconti del R. Istituto lombardo*, 1870).

paraît opportun de traiter des modifications morphologiques que subit cet épithélium pendant l'accroissement de l'animal, avant de nous occuper de celles qu'il subit pendant la période de la gestation.

Je tiens à faire remarquer avant tout, pour éviter toute équivoque, que Morau prétend que les transformations épithéliales se manifestent dans le vagin. D'après la majorité des auteurs, le vagin de la lapine correspondrait à la partie à laquelle j'ai donné le nom de segment utérin. Or, dans cette partie, l'épithélium se maintient toujours cylindrique, tandis qu'au contraire c'est celui du segment vulvaire qui se transforme graduellement en cylindrique.

Si l'on examine le segment vulvaire d'une lapine au quatrième jour de la vie extra-utérine, on constate qu'il est tapissé d'un épithélium pavimenteux très caractéristique. Ce dernier est composé de trois couches de cellules qui ont ensemble une épaisseur de 25 μ. Les cellules qui constituent les deux couches plus profondes ont une forme ovale; elles mesurent 4,7 × 5,9 μ, et sont munies d'un nucléus rond, qui se colore fortement et qui occupe presque tout le corps cellulaire.

Les cellules de la couche superficielle ont, au contraire, une forme carrée ou rectangulaire. Leur diamètre est de 11,5 × 16,6 μ. Elles sont disposées en une unique couche, avec leur plus grand diamètre parallèle à l'axe de la cavité. Elles ont une membrane évidente; leur protoplasme est clair, finement granuleux, non colorable, très analogue à celui des cellules qui tapissent la vulve du cobaye femelle. A leur centre se trouve un noyau très petit (5 × 7 μ) par rapport à la cellule; il se colore moins que les autres. Vers l'ouverture de l'urètre, les cellules superficielles sont cependant plus allongées dans le sens de leur diamètre qui est perpendiculaire à la surface, et tendent à la forme légèrement cylindrique.

Chez la lapine de quatre mois, qui n'a pas encore été accouplée, l'épithélium du segment vulvaire a une épaisseur de 21 μ; il est formé de 3 couches de cellules très aplaties. Les cellules profondes sont plus petites et plus aplaties que les autres; elles mesurent 7×3,8 μ. Leur nucléus qui est ovale a un diamètre de 4,5 × 3 μ. — Les cellules de la couche moyenne sont plus grosses; elles contiennent aussi un nucléus plus gros. Enfin les cellules superficielles mesurent 10 × 8 μ et ont un nucléus ovale ou rond de 7 μ de diamètre; elles contiennent un protoplasma granuleux et clair.

Chez la lapine adulte, qui ne porte pas, cet épithélium, comme je l'ai déjà dit plus haut, est constitué dans presque toute son extension,

de quatre à cinq couches de cellules. Les plus profondes sont ovales: celles de la couche moyenne, polyédriques et les superficielles sont plus aplaties. Quelques-unes de ces dernières ont une forme pyramidale. Il n'y a qu'aux environs du méat urinaire que les cellules superficielles soient presque toutes cylindriques ou pyramidales.

Cette structure s'observe aussi chez la lapine qui porte depuis peu.

Si, au contraire, nous examinons le segment vulvaire d'une lapine arrivée au 18ᵉ jour de gestation, nous rencontrons, près de l'orifice vulvaire externe, de l'épithélium qui se maintient encore pavimenteux comme chez la lapine normale; cependant vers le cul-de-sac l'épithélium est formé de trois couches de cellules, dont les superficielles sont manifestement cylindriques. Elles sont longues de 20 µ et larges de 6,5 µ et sont munies de minces prolongements qui peuvent pénétrer jusqu'au tissu connectif fondamental. Leur protoplasme est granuleux, opaque; elles contiennent un nucléus ovale situé dans la partie moyenne de leur corps.

Les cellules des couches profondes sont beaucoup plus petites et plus arrondies; elles contiennent un gros noyau, qui se colore fortement. Ces particularités de structure se voient encore mieux lorsqu'on fait macérer les éléments cellulaires dans le liquide de Müller dilué. Vers le méat urinaire l'épithélium est plus mince. Il est composé seulement de deux couches. La couche supérieure est formée de cellules cylindriques et allongées; l'inférieure de petites cellules rondes.

Au 25ᵉ jour de la gestation, toute la muqueuse du segment vulvaire est recouverte par un épithélium cylindrique stratifié, analogue à celui qui vient d'être décrit. Cette forme n'a cependant pas de durée; bientôt il s'opère une involution graduelle du phénomène, et l'épithélium retourne au type pavimenteux. En effet chez la lapine partant des fœtus presque à terme, le segment vulvaire est formé, à proximité de l'orifice externe, de quatre couches de cellules. Les cellules superficielles sont très aplaties, presque lamelliformes et très foncées; celles de la couche moyenne sont polyédriques, plus claires et munies d'un nucléus vésiculeux arrondi ou allongé. Les cellules profondes sont rondes, à très gros noyau irrégulier et très coloré.

Vers le milieu du conduit, les cellules superficielles sont encore foncées; elles ont une forme polyédrique ou rectangulaire. Quelques-unes d'entre elles ont encore une forme allongée et sont alors plus claires. Dans la partie moyenne du segment vulvaire les cellules superficielles ont une forme toujours plus cylindrique. Enfin près du

méat urinaire, elles ont parfaitement cette forme, tandis que les cellules des couches sous-jacentes sont encore très grosses, granuleuses, et munies de petits cils. L'épithélium a alors un aspect tout à fait semblable à celui qu'on observe chez la lapine du 18e au 21e jour de sa gestation.

Si, enfin, nous examinons le conduit génital d'une lapine qui vient de mettre bas, nous verrons que son épithélium est très gros. Il est constitué de cinq ou six couches de cellules. Les plus profondes sont ovales; leur diamètre maximal est perpendiculaire à leur surface d'implantation; les autres sont polyédriques par pression réciproque et sont plus claires que les précédentes. Cet épithélium a, en somme, tous les caractères d'un véritable épithélium stratifié.

Les conclusions auxquelles je suis arrivé, diffèrent passablement de celles de Morau. En effet, j'ai pu démontrer que l'épithélium du segment vulvaire a, même chez l'animal normal, aux environs du méat urinaire, une structure différente de tout le reste de la muqueuse, et que la transformation en épithélium cylindrique commence précisément aux environs du méat urinaire. A partir de ce point, cette transformation se propage graduellement en bas vers l'orifice vulvaire externe.

En outre, mes résultats contrastent avec ceux qu'obtint Morau sur le « mus musculus » en ce que j'ai constaté, que ce ne sont pas les cellules des couches sous-jacentes qui prennent une forme ovale. Je n'ai jamais vu non plus les cellules cylindriques superficielles contenir du mucus; elles sont toujours munies d'un protoplasme granuleux et opaque. Enfin Morau soutient que quand l'accouplement a été fécond, l'épithélium cylindrique de nouvelle formation persiste jusqu'à l'époque du part; mais que si l'animal n'est pas fécondé la métamorphose épithéliale s'arrête vers le 13e jour du cycle génital et que, au moyen de modifications successives, l'épithélium devient pavimenteux.

Ce fait ne s'observe pas chez la lapine: l'épithélium, dès le 21e jour de gestation, commence, comme nous l'avons vu, a subir des modifications régressives; à l'époque de la mise-bas il est de nouveau pavimenteux.

En conclusion, je puis dire que le conduit génital externe de la lapine se divise en deux segments: le segment vulvaire et le segment utérin. Ces deux parties sont nettement séparées par beaucoup de caractères différentiels.

Chez les lapines adultes qui ne portent pas, le segment vulvaire est

revêtu d'un épithélium pavimenteux stratifié dans presque toute son extension ; près du méat urinaire les cellules de la couche superficielle ont une forme cylindrique ou pyramidale. Le segment utérin est entièrement revêtu, par contre, d'une seule couche de cellules cylindriques.

L'épithélium du segment vulvaire présente des modifications très notables de sa forme, lorsqu'on l'examine à différentes époques de son accroissement.

Dans les premiers temps de la gestation, l'épithélium, qui était pavimenteux stratifié, devient cylindrique par suite d'une métamorphose de ses cellules superficielles. Cette transformation commence dans la partie antérieure et se propage graduellement en arrière jusqu'à l'orifice vulvaire.

Au 21e jour de la gestation l'épithélium est transformé. A partir de ce moment, le revêtement épithélial devient de nouveau pavimenteux. Cette métamorphose régressive commence à proximité de l'orifice vulvaire et s'avance peu à peu, jusqu'à l'autre extrémité du conduit.

A l'époque du part, tout l'épithélium du segment vulvaire est de nouveau pavimenteux.

Sur les fibres d'origine du nerf dépresseur [1].

NOTE EXPÉRIMENTALE des Drs F. SPALLITA et M. CONSIGLIO.

(RÉSUMÉ)

La question que nous nous sommes proposé de résoudre est la suivante : Les fibres du nerf dépresseur arrivent-elles à la moelle allongée en suivant les fibres propres du nerf pneumogastrique, ou se détachent-elles de ce tronc nerveux au point d'union avec la branche interne

1) *La Sicilia medica*, ann. III, fasc. 9.

du nerf accessoire de Willis, et suivent-elles le cours de ces dernières fibres?

Ce doute est justifié par le fait qu'une des origines constantes du nerf dépresseur est le nerf laryngien supérieur, dont, comme on le sait, un grand nombre de fibres proviennent du rameau anastomotique de la XI[e] paire.

Nous avons cherché à résoudre ce problème expérimentalement, c'est-à-dire en déterminant: d'une part, les effets produits normalement par l'excitation du moignon central du nerf dépresseur; de l'autre, les effets produits par l'excitation de ce nerf, après l'extirpation de la branche interne du nerf spinal correspondant, et en comparant les deux résultats obtenus.

Nous nous sommes servis, dans ces recherches, de la même méthode qui fut employée par Cyon.

On expérimenta sur des animaux éveillés, et en conditions parfaitement normales, c'est-à-dire non soumis à l'action d'un agent narcotique ou anesthésique quelconque, ni sous l'action du curare.

L'extirpation du nerf spinal se pratiquait avec la méthode de Cl. Bernard (1).

A la fin de chaque expérience on constatait, avec l'autopsie de l'animal, l'exactitude de l'acte opératoire.

Ce qui attire immédiatement l'attention, c'est le mode différent avec lequel se manifestent les effets cardiaques dans un cas et dans l'autre. Tandis que, chez l'animal qui avait le nerf spinal intègre, l'excitation du nerf dépresseur, outre l'abaissement de la pression, détermine instantanément une réaction réflexe de la part du cœur, par suite de laquelle le pouls devient plus rare et plus ample, chez l'autre, au contraire, qui subit l'extirpation du nerf accessoire, l'excitation du nerf dépresseur abaisse la pression sanguine, mais ne produit aucune variation du pouls.

Cela est suffisant pour démontrer que les fibres du nerf dépresseur ne courent pas toutes dans le même tronc, soit dans le nerf pneumogastrique, soit dans le nerf spinal, mais que quelques-unes suivent la voie du pneumogastrique — et ce sont celles qui dépriment le centre vaso-moteur — d'autres, la voie du nerf accessoire de Willis — et ce sont celles qui excitent le centre bulbaire modérateur du cœur.

---

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la physiol. et la pathol. du système nerveux*, t. II, p. 296.

Dans la première expérience, l'excitation du nerf dépresseur fut suivie d'un abaissement rapide de la pression sanguine; dans la seconde, au contraire, cet abaissement fut graduel et le *maximum* de dépression n'atteignit pas la moitié de ce qu'il fut dans le premier cas. Cela démontre que, à l'abaissement de la pression sanguine produit par l'excitation du nerf dépresseur, le nerf spinal se trouvant intègre, concourent les deux facteurs qui, physiologiquement, peuvent le déterminer: l'affaiblissement du cœur et la dilatation vasculaire. Après l'extirpation du nerf accessoire, un des facteurs manquant, c'est-à-dire le ralentissement du cœur, il ne reste que l'action déprimante sur le centre vaso-moteur; de là l'effet moins prononcé.

Le cours entier des courbes manométriques nous démontre encore de notables différences dans les deux cas. Dans la première expérience, en excitant le nerf, on a une chute plus rapide de la pression du sang et, en cessant l'excitation, une ascension rapide. Dans la seconde expérience, au contraire, la pression s'abaisse lentement et, après avoir cessé l'excitation, lentement aussi, elle redevient normale. Et cela parce que, dans ce dernier cas, l'effet est déterminé par une seule cause, qui est l'action déprimante sur le centre vaso-moteur, dont la réaction est lente et progressive, comme cela a lieu dans tous les actes qui se réfléchissent sur les muscles lisses; tandis que, dans le premier cas, s'y ajoute l'action réflexe sur le cœur, qui en déprime instantanément l'activité, d'où un effet plus prompt et plus prononcé sur la pression sanguine; à la rapide ascension de la courbe manométrique, aussitôt que l'excitation a cessé, concourt, d'une manière spéciale, la réaction même du cœur à l'action d'arrêt.

Ces considérations nous autorisent à admettre que, dans la première expérience, les deux ordres de fibres admis dans le nerf dépresseur furent excités, tandis que dans la seconde, l'excitation en parcourut un seul, c'est-à-dire celui qui agit sur le centre vaso-moteur, d'où nous pouvons conclure que, dans le nerf dépresseur, courent deux ordres de fibres, quelques-unes provenant du nerf pneumogastrique, d'autres du nerf accessoire de Willis; les premières sont celles qui exercent l'action déprimante sur le centre vaso-moteur, les autres, celles qui agissent en excitant le centre bulbaire inhibiteur du cœur.

Recherches sur les terminaisons nerveuses dans la muqueuse de la trachée

par le Dr **A. BENEDICENTI**.

(Laboratoire d'Anatomie comparée de l'Université de Pise).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR).

Les recherches qui se rapportent aux terminaisons nerveuses, dans la muqueuse des voies aérifères de l'appareil pulmonaire, ne sont pas très nombreuses. Naumann le premier, en 1851, distinguait, dans la muqueuse laryngienne, un plexus réticulaire formé par l'entrecroisement d'un grand nombre de fibres nerveuses, et, suivant l'opinion de son temps, il mentionnait le mode de terminaison à anse de quelques fibres nerveuses primitives isolées. Après lui, Lindemann étudiait les fibres nerveuses terminales de la face postérieure de l'épiglotte. Il affirmait qu'elles se terminaient en renflements très fins et spéciaux, et il remarquait, en outre, dans le réseau nerveux de la muqueuse, quelques petits groupes de cellules ganglionnaires, dont, plus tard, Verson niait l'existence.

Plus récemment Luschka décrivait des corpuscules piriformes spéciaux, comme terminaison des fibres nerveuses de sens dans la muqueuse laryngienne, et, peu après, Ismaïloff distinguait, dans la muqueuse bronchiale de différents mammifères, trois réseaux nerveux: sous-muqueux, muqueux et sous-épithélial. Les rameaux de ce dernier réseau, réduits à de simples filaments centraux, ou se perdent dans la couche sous-épithéliale de la muqueuse, ou pénètrent dans l'épithélium et s'y dispersent, ou, s'avançant au-delà, vont se terminer librement à la superficie de la muqueuse. L'auteur décrivait, en outre, des corps spéciaux, qui paraissaient être en rapport direct avec les fibres terminales.

On doit encore rappeler les travaux de Simanowski et de Fessler. Selon ce dernier histologiste, les fibres nerveuses du larynx pénètrent dans l'épithélium et y forment un véritable et propre plexus intra-épithélial, duquel, ensuite, partent quelques fibres très minces qui,

s'introduisant dans l'intérieur des cellules de l'épithélium cylindrique, s'y terminent en forme de massue.

Cependant, tous les travaux précédents se rapportent au mode de terminaison des fibres nerveuses dans la muqueuse du larynx et des bronches; il restait à rechercher de quelle manière se comportaient les fibres nerveuses terminales dans la muqueuse de la trachée; et tel a été le sujet des présentes recherches.

Par brièveté, sans décrire en détail les méthodes employées, on mentionnera seulement que ce furent celles du chlorure d'or simple et double (procédés Ranvier et Löwit) et du bleu de méthylène. Pour ce qui concerne la première de ces méthodes, on a fait usage de solutions de chlorure d'or diversement titrées ($^1/_0$-$^1/_{500}$-$^1/_{100}$) et on a expérimenté aussi bien sur des tissus appartenant à des animaux qui venaient de mourir, que sur des animaux morts depuis deux, quatre, six heures.

L'injection de bleu de méthylène fut faite chez l'animal immédiatement après sa mort, en suivant, à part quelques modifications, les indications fournies par Cuccati dans ses mémoires.

Les animaux sur lesquels on pratiqua les recherches sont le lapin, le rat, le chien et l'agneau. — Avec l'emploi de ces méthodes, et après de nombreuses expériences, on est arrivé aux résultats suivants:

1° Les fibres nerveuses de la muqueuse de la trachée, après avoir perdu la gaine myélinique, courent dans l'épaisseur de la muqueuse elle-même, constituant trois réseaux, un profond, un moyen et un superficiel. Il est facile de se convaincre de l'existence de ces différents réseaux nerveux; en effet, si l'on observe le réseau nerveux profond, et qu'on élève ensuite le tube du microscope, ce réseau disparaît et l'on peut en observer un autre plus délicat et non moins compliqué et entrecroisé.

2° Les mailles du réseau profond et du réseau moyen entourent souvent l'ouverture des glandes muqueuses; les filaments nerveux qui les constituent ont un cours spécial qui mérite d'être mentionné. En effet, ils présentent un rapport étroit avec les vaisseaux sanguifères: ils les suivent dans toutes les irrégularités de leur trajet et, s'anastomosant fréquemment entre eux, ils viennent constituer, autour de ceux-ci, un véritable réseau que l'on pourrait appeler *réseau nerveux périvasculaire*. Il est très semblable à celui qui a été décrit par d'autres auteurs, dans d'autres tissus, et il rappelle celui qui a été représenté par Stirling dans le poumon de la grenouille.

3° Le réseau superficiel est constitué par les filaments centraux ou cylindraxes, lesquels présentent des neurococcus peu centralisés. Ce qu'il y a de caractéristique dans ces filaments nerveux terminaux, c'est leur cours formant presque une spirale, dans le centre de laquelle se trouve l'ouverture de la glande muqueuse. On voit plusieurs de ces spirales sur la superficie de la muqueuse, et presque tous enferment dans leur centre l'ouverture des glandes.

4° En continuation directe avec les filaments nerveux du réseau superficiel, et précisément à leur extrémité, il existe quelques éléments plutôt volumineux, transparents, pourvus d'un noyau très visible et très superficiel. Il n'est pas certain que ces éléments correspondent aux corpuscules mentionnés par Luschka et décrits par Ismaïloff dans la muqueuse laryngienne et dans la muqueuse bronchiale, de même que l'on ne pourrait préciser s'ils sont des éléments nerveux. Cependant, comme ils répondent aux mêmes réactifs que le système nerveux, qu'ils sont en rapport direct avec les filaments terminaux et qu'ils sont toujours plus nombreux là où abondent le plus les fibres nerveuses terminales, il est très probable qu'on doit les considérer comme étant de nature nerveuse.

Ces éléments sont tout à fait identiques aux varicosités que Cuccati décrivait dans les terminaisons nerveuses de la vessie de quelques amphibies et qui sont considérées, par cet éminent histologiste, comme de véritables et propres éléments nerveux terminaux.

5° Les terminaisons nerveuses, dans les fibres musculaires lisses de la trachée, sont mises en évidence avec le chlorure d'or, et elles sont, en tout, semblables aux terminaisons nerveuses décrites dans les muscles lisses d'autres organes et d'autres animaux. Ici encore, il s'agit d'une fibre nerveuse qui, ayant atteint la fibre musculaire, se dirige en deux rameaux dont l'un monte et l'autre descend, se décomposant ensuite en une arborisation très élégante et caractéristique. Toutefois, comme elle ne présente rien de spécial ni de différent des terminaisons nerveuses dans les muscles lisses déjà décrits par d'autres, il n'est pas nécessaire d'en donner une description plus détaillée.

Ces arborisations nerveuses des fibres musculaires, ainsi que les arborisations en spirale de la superficie de la muqueuse, forment tout l'appareil nerveux terminal, moteur et sensitif de la muqueuse de la trachée.

Sur les fibres d'arrêt de la respiration dans le tronc du vague (1)

par le Dr M. CONSIGLIO.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Palerme).

Le Dr Spallitta (2), dans un récent travail expérimental, distingue, dans l'innervation centripète de la respiration, des fibres accélératrices provenant du grand sympathique, et d'autres fibres d'arrêt fournies par le pneumogastrique. Il y aurait donc une grande analogie entre l'innervation de la respiration et celle du cœur; la différence consisterait seulement en ce que, dans le premier, les actions se développent d'une manière centripète, tandis que, dans le second, elles ont une direction centrifuge.

Je me suis proposé de rechercher si ces fibres inhibitrices de la respiration, d'une manière analogue à celles du cœur, proviennent de la branche interne ou anastomotique du nerf accessoire de Willis.

D'après les données que j'ai pu recueillir, concernant les études faites sur les fonctions du rameau anastomotique de la XIe paire, il est facile de constater combien d'incertitudes existent encore aujourd'hui sur la signification physiologique de ce nerf, et sur les rapports qui le lient au pneumogastrique. Parmi tous les travaux que j'ai passés en revue, il n'y en a aucun qui traite d'une action du nerf accessoire sur les mouvements de la respiration. Cl. Bernard la mentionne seulement pour l'exclure, et cela parce que, chez les animaux qu'il a opérés, le nombre des actes respiratoires n'a pas subi de variations notables.

Pour rechercher les effets que produit la destruction de la branche interne du nerf accessoire sur les mouvements respiratoires, j'avais

(1) *La Sicilia medica*, ann. III, fasc. 8.
(2) Spallitta, *Influenza del vago e del simpatico sopra i movimenti del respiro* (*La Sicilia medica*, 1891, fasc. 3).

à ma disposition deux méthodes opératoires: celle de la section ou celle de l'extirpation, c'est-à-dire le procédé de Bischow, ou celui de Cl. Bernard.

Le procédé de Bischow consiste à découvrir et à inciser la membrane occipito-atloïdienne, et, ensuite, pour arriver aux parties latérales du bulbe, à retrancher une certaine portion d'os occipital.

Le procédé de Cl. Bernard, au contraire, est, comme on le sait, extra-crânien. Au moyen d'une incision étendue de l'apophyse mastoïde jusqu'un peu au-dessous de l'apophyse transverse de l'atlas, on découvre la branche externe du nerf spinal, dans le point où elle a traversé le sternum clido-mastoïdien. On suit cette branche entre les faisceaux du muscle et on l'isole jusqu'à sa sortie du trou déchiré. Dans le point où le nerf hypoglosse croise la direction du pneumogastrique, on voit la branche anastomotique se détacher du tronc du nerf accessoire pour se porter sur celui du nerf vague. On saisit avec une pince à griffes solide, tout le tronc, ou une des deux divisions (suivant que l'on veut opérer sur tout le nerf, ou isolément, sur chaque branche), et l'on exécute l'extirpation avec un mouvement de traction ferme et continu.

J'ai essayé plusieurs fois le procédé de Bischow, et, dans un cas seulement, je suis parvenu à obtenir des résultats. Toutefois ce procédé est toujours condamnable. En effet, la lésion des sinus veineux, qui sont presque inévitablement divisés, occasionne, le plus souvent, la mort immédiate de l'animal, par introduction d'air dans le cœur (Cl. Bernard). En admettant même qu'on arrive à faire survivre l'animal pendant quelques heures, le traumatisme qu'on lui a fait subir et qui l'a réduit, on peut le dire, à fin de vie, rend toujours très douteux les résultats de l'expérience. D'autre part, l'injection de perchlorure de fer dans le *torcular* d'Hérophile et la ligature simultanée des quatre jugulaires, ou la section de l'occipital avec un couteau incandescent (Cl. Bernard) ne font évidemment qu'accroître la gravité du traumatisme.

C'est pourquoi, dans mes recherches, j'ai préféré la méthode de l'extirpation. Bien qu'elle ne soit pas entièrement exempte de difficultés, cependant elle a l'avantage d'éviter les grandes mutilations et de permettre que les animaux survivent longtemps.

Les animaux sur lesquels j'ai expérimenté ont été, spécialement. les chiens et les chats. Chez les premiers, l'extirpation est difficile à

cause de la résistance du tissu cellulaire qui, chez ces animaux, unit le névrilème au périoste du trou déchiré (Cl. Bernard).

J'ai opéré l'extirpation d'un seul côté, pour avoir, de l'autre, un contrôle aux résultats obtenus.

Pour observer les effets produits par l'extirpation du nerf accessoire sur les mouvements de la respiration, j'excitais, comparativement, les bouts centraux des deux vagues, au cou.

Je passais à cette seconde partie de mes expériences 8-10 jours, ou même 24 heures après avoir exécuté l'extirpation. D'autres fois je laissais seulement s'écouler un intervalle de quelques heures (3-4). J'ai employé pour exciter les vagues le courant induit, obtenu d'une pile Grenet, mise en communication avec l'appareil à chariot de Du Bois-Reymond.

Afin de pouvoir mieux constater les modifications subies par la respiration à la suite de l'excitation des deux troncs nerveux, je me suis servi de la méthode graphique. J'ai employé, dans ce but, l'appareil décrit par P. Bert, lequel consiste en un tube introduit dans la trachée de l'animal, et placé en communication avec un tambour à levier de Marey. Entre celui-ci et le tube, est interposé un récipient d'une certaine capacité. La graphique était recueillie sur un cylindre enregistreur de Marey où étaient marqués aussi le moment et la durée de l'excitation, au moyen d'un signal Deprez, intercalé dans le circuit.

Chaque expérience, ainsi qu'il est facile de le comprendre, était complétée par l'autopsie; de cette manière on s'assurait si le nerf spinal avait été véritablement détruit, et s'il s'était produit quelque lésion dans le tronc du vague.

En résumé, les résultats des expériences se réduisent à quatre :

1° Après l'extirpation du nerf spinal, le vague perd son pouvoir inhibiteur sur la respiration.

2° L'excitation, faible aussi bien que forte, du nerf vague privé du nerf accessoire, rend la courbe respiratoire plus ample et plus fréquente.

3° Le tronc vague spinal, chez le chien, après la section des fibres du sympathique, ne produit plus, quand il est excité avec de faibles courants, une augmentation de fréquence de la respiration; toutefois il conserve, sur cette dernière, son pouvoir inhibiteur. Ce n'est donc pas au traumatisme opératoire que l'on peut attribuer la perte du pouvoir inhibiteur.

4° Les fibres, qui produisent une augmentation de fréquence des actes respiratoires, sont plus excitables que les fibres d'arrêt.

Chez les chats, les résultats des expériences sont identiques à ceux qui ont été obtenus chez les chiens, c.-à-d. que, après la destruction de la branche interne du nerf accessoire, l'excitation du vague correspondant ne produit plus d'arrêt, mais bien une fréquence plus grande des actes respiratoires.

Le fait qui mérite avant tout d'être mis en relief, c'est la perte du pouvoir inhibiteur sur la respiration, que subit le vague après l'extirpation de son accessoire. Évidemment, son interprétation est unique; c'est-à-dire que ces fibres inhibitrices de la respiration proviennent de l'anastomose avec le nerf spinal. Je ne m'arrête pas à discuter l'hypothèse que le fait observé pouvait dépendre d'une lésion subie par les fibres propres du vague. Déjà, en opérant l'extirpation, j'évitais, avec tout le soin possible, toute manœuvre sur le tronc du pneumogastrique, et, ensuite, les résultats des autopsies m'ont assuré que jamais la continuité du nerf n'a été lésée. Dans une expérience où le nerf fut maltraité, comme dans les autres cas, et peut-être davantage, mais où la branche interne ne fut pas lésée, on obtint l'arrêt comme dans le côté opposé, et ce fait est très important. Enfin, je dois ajouter que, spécialement chez les chiens, je me bornais souvent à sectionner la branche anastomotique dans le point où elle s'accole au vague, retranchant aussi une certaine portion du nerf sectionné. Dans ces cas, les effets étaient identiques à ceux qui ont été obtenus par l'extirpation, et, cependant, le tronc du vague ne pouvait avoir subi aucune lésion.

D'une certaine manière, les observations que j'ai faites étaient, du reste, à prévoir. En effet, d'une part il est généralement accepté en physiologie que les nerfs inhibiteurs de la respiration courent dans le tronc des deux nerfs laryngiens; de l'autre, on sait que, après l'extirpation du nerf spinal, la plus grande partie des fibres du nerf laryngien supérieur (Burkhard) et du nerf récurrent (Waller) sont dégénérées. Rien qu'en mettant ces deux faits en rapport, il était donc permis de supposer que les fibres inhibitrices des deux nerfs laryngiens pouvaient provenir du nerf accessoire.

Ensuite, d'après les résultats que j'ai obtenus, je dirai qu'ils complètent les expériences exécutées par le docteur Spallitta, sur l'innervation des mouvements respiratoires.

Ce dernier, comme il a été dit précédemment, considère le vague comme un nerf d'arrêt de la respiration; d'après mes observations, j'ajoute que cette influence inhibitrice est due, exclusivement, aux fibres du nerf spinal.

Cette action inhibitrice, réflexe, du nerf accessoire sur les mouvements de la respiration, pourrait, anatomiquement, s'appuyer sur les recherches de Gierke (1) et de Heidenhain, lesquels auraient trouvé que les racines du nerf XI^e paire entrent aussi dans la constitution des centres bulbaires de la respiration.

Dans ce tronc nerveux, donc (je parle toujours de la branche interne), outre les fibres motrices, qui innervent les muscles du larynx, de l'œsophage, et peut-être aussi de l'estomac (Waller), courraient encore des fibres spéciales d'arrêt. L'action de ces fibres s'exerce d'une manière centripète sur la respiration, et centrifuge sur le cœur.

Il est certainement difficile de vouloir discuter sur la nature de cette action inhibitrice, dans l'état actuel de nos connaissances. Le mécanisme avec lequel agissent ce qu'on appelle les nerfs d'arrêt est, assurément, encore enveloppé d'une telle obscurité que, toute hypothèse mise en avant ne pourrait expliquer suffisamment les diverses modalités de phénomènes par lesquelles cette action se manifeste.

En considérant le nerf spinal comme un nerf d'arrêt de la respiration, on pourrait supposer que, après la destruction de ces deux nerfs, les mouvements de la respiration dussent prendre une fréquence plus grande. Au contraire, comme il résulte des expériences de Cl. Bernard, l'extirpation des deux nerfs spinaux n'altère pas notablement le rythme des mouvements respiratoires. Cette observation mérite, certainement, d'être rigoureusement contrôlée, attendu que des conclusions identiques, auxquelles Cl. Bernard était arrivé relativement à l'influence du nerf accessoire sur les mouvements cardiaques, ont été, ensuite, comme on le sait, démontrées inexactes. Néanmoins je crois que, tout en acceptant telle quelle l'assertion de Cl. Bernard, — ainsi que l'autorité du nom engage à le faire — elle n'infirme en rien les résultats que j'ai obtenus. En effet, il n'est pas dit que la fonction inhibitrice des rameaux pulmonaires du nerf accessoire doive constamment s'exercer sur les centres de la respiration; on peut admettre,

(1) GIERKE, *Die Theile der Medulla oblongata, deren Verletzung die Athembewegung hemmt*, etc. (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, t. VII, p. 583, 1873).

au contraire, que ces nerfs n'entrent en activité que dans des conditions spéciales.

Un autre fait qui mérite aussi d'être discuté, c'est l'augmentation de fréquence des actes respiratoires, que l'on obtient constamment avec l'excitation des vagues privés du nerf accessoire. Ici, il y a lieu de se demander si cet effet est dû à l'excitation des fibres propres du vague ou à celles du sympathique.

Le docteur Spallitta a considéré le sympathique comme moteur de la respiration, et les résultats de mes expériences confirmeraient pleinement cette manière de voir. En effet, si, du côté où manque le nerf spinal, l'excitation du vague produit, d'une manière constante, une plus grande fréquence de la respiration, selon toute probabilité, cela doit être attribué au fait que, ici, les fibres motrices seules sont excitées, tandis que, du côté sain, l'excitation est portée simultanément sur les fibres d'arrêt. Il est démontré que les fibres motrices n'appartiennent pas au nerf vague, mais qu'elles sont fournies par le nerf sympathique; en effet, après la section de ce dernier nerf, l'excitation du vague correspondant ne produit aucune modification sur la respiration, tandis que la même excitation, appliquée du côté où le sympathique est intact, rend les mouvements respiratoires plus fréquents et plus amples. L'action inhibitrice, au contraire, est conservée également des deux côtés.

On peut encore tirer une autre conclusion importante. Spallitta admet que les fibres motrices du sympathique sont plus excitables que les fibres d'arrêt; or, mes expériences donneraient à cette opinion une nouvelle confirmation. On a vu, en effet, que, quand on excite simultanément les nerfs modérateurs et les nerfs accélérateurs, si les excitations sont faibles, l'action de ces derniers prédomine, tandis que, pour obtenir le ralentissement des actes respiratoires, il faut élever l'intensité de l'excitation. D'autre part, on a observé qu'une excitation légère, tandis qu'elle est capable, du côté où le sympathique est intact, d'exciter les fibres accélératrices, reste, du côté où il a été sectionné, inefficace pour les fibres d'arrêt.

Contribution à la morphologie du thymus (1)

par FRANCESCO CAPOBIANCO, Assistant.

(Institut d'Histologie et de Physiologie générale de l'Université de Naples).

Le thymus a été l'objet de nombreuses recherches, et, cependant, il reste encore, sur cet organe, plusieurs doutes à éclaircir. A la longue série des travaux précédents, j'ajoute mes observations pour contribuer à étendre les notions que l'on possède déjà.

Les résultats des recherches que je résume ici, se rapportent aux questions suivantes:

1) Nature et genèse des corpuscules concentriques; leur distribution par rapport à l'âge et à la topographie de l'organe;

2) Processus de transformation grasse de ce dernier;

3) Non-existence du canal central et présence des kystes ciliés.

I. — Nature et genèse des corpuscules concentriques; leur distribution par rapport *à l'âge et à la topographie de l'organe.*

Les corpuscules de Hassall, interprétés de différente manière, quant à la genèse, furent presque généralement considérés par les auteurs comme expression de phase régressive du thymus. Stieda (2) et His (3) pensèrent qu'ils pouvaient représenter des restes embryonnaires; mais, en cela, ils étaient poussés, plus par leur propre conviction, concordant avec la genèse de l'organe, que par des observations accomplies directement, ainsi que le démontre l'hypothèse même de Stieda. De sorte que, jusqu'à présent, la valeur histologique à assigner à ces formations est encore douteuse, et Schenk affirme, dans son livre, que

(1) *Giornale dell'Ass. Nap. dei medici e naturalisti*, an. II, P. 1ᵃ.

(2) Stieda, *Untersuch. über die Entwickelung der glandula Thymus*, etc., 1881.

(3) W. His, *Anatomie Menschlicher Embryonen*. Leipzig, 1880, I, p. 56, note 1.

« les observations sur la signification et sur la genèse de ces corpuscules, ne sont pas encore concluantes » (1).

En voyant la divergence des opinions, et en entendant mon maître, le Prof. Paladino, défendre, déjà depuis plusieurs années, dans ses leçons, le concept que la constitution de ces corpuscules devait être recherchée dans l'union des deux sortes d'éléments (c'est-à-dire de l'élément épithélial et de l'élément connectival) dont l'organe est formé, j'ai cru utile d'entreprendre mes recherches.

J'ai suivi attentivement les phases d'évolution et d'involution du thymus, auxquelles, comme parties intégrantes de celui-ci, participent indubitablement les corpuscules en question, et, dans ce but, j'ai fixé mon attention, de préférence, sur le chat, sans, toutefois, négliger les autres mammifères, à commencer par l'homme. Je me suis servi des résultats obtenus sur ces derniers pour appuyer et compléter ceux que j'avais eus avec le premier. Quant aux méthodes de technique, j'ai suivi les plus usitées, tirant spécialement avantage des colorations au carmin boracique et à l'hématoxyline Böhmer.

En examinant le thymus d'un embryon, à une certaine période de son développement, très longtemps avant la naissance, on est frappé de la fréquence extraordinaire de ces corpuscules, de leur grandeur, de leur constitution complexe. Dans le champ restreint, représenté par la petite section de l'organe, encore dans un stade initial de développement, on remarque plusieurs de ces formations spéciales. Quelques-unes sont moins évidentes, d'autres plus grandes et plus irrégulières, parfois doubles sous une même capsule, mais toujours parfaitement reconnaissables, à leurs notes différentielles, du reste du tissu de la glande. En outre, leur disposition n'est pas arbitraire, mais elles se groupent vers la partie centrale, presque de manière à représenter un noyau ou cordon qui occupe la portion axiale de l'organe, autour de laquelle se dispose ensuite l'élément lymphoïde. Et même, la contiguité en est parfois si accentuée, qu'on dirait presque qu'elles se fondent, permettant seulement parfois à une petite lame de tissu glandulaire de pénétrer parmi elles pour servir de séparation.

Le contenu de ces corpuscules présente toutes les phases de transformation régressive; c'est une masse tantôt informe, presque colloï-

(1) S. L. Schenk, *Grundriss der normalen Histologie des Menschen*. Wien et Leipzig, 1885, p. 227.

dienne, tantôt légèrement granuleuse, parfois riche en granules de graisse. Dans un grand nombre de cas, on peut y reconnaître une véritable *dégénérescence hyaline*. Il n'est pas rare que le contenu, par les manœuvres de technique, puisse aussi perdre le très léger rapport de connexion qu'il a avec la limite périphérique, de sorte qu'il arrive de trouver des corpuscules représentés comme par un grand vide, et leur nature spéciale est mise en évidence seulement par le contour caractéristique, pour celui qui s'en rappelle l'aspect.

Les particularités que j'ai décrites jusqu'à présent, sont des particularités de structure qui se rapportent au thymus d'un fœtus de chat, quelque temps avant la naissance. Les corpuscules y sont dans le plus grand développement, comme grandeur, comme aspect caractéristique, comme constitution complexe. Mais, dans un stade antérieur, quand l'organe commence à peine à s'individualiser distinctement, on fait des observations qui, à l'examen superficiel, sembleraient contraster avec la genèse que j'ai acceptée en principe, mais qui en sont, au contraire, la plus splendide affirmation, si on les considère plus intimement.

Sur les sections de thymus, dans ce stade initial, on ne trouve donc de corpuscules d'aucune sorte; le tissu semble parfaitement intègre et tout à fait glandulaire, avec ses éléments propres. Mais, à un examen plus attentif, on recueille des données beaucoup plus importantes. Au milieu de la structure glandulaire uniforme, il y a des groupes d'éléments dont l'aspect les différencie des autres. Ces amas sont épars çà et là, mêlés au tissu de la glande, mais toujours plus ou moins limités à la partie centrale de chacun des lobules. Les éléments dont ils sont composés, sont clairement épithéliaux; leur disposition contiguë, l'aspect, les notes structurales qui les caractérisent, ne laissent aucun doute sur leur nature. Ce sont ces éléments, jusqu'alors normaux, encore parfaitement reconnaissables, qui, par des métamorphoses successives, concourent à la formation des corpuscules concentriques; ils en sont, génétiquement, les précurseurs.

Cependant, au milieu de ces groupes d'éléments, pénètrent, *par migration*, les cellules lymphoïdes. Et l'hypothèse de cette migration n'est pas seulement le résultat d'une interprétation concordant avec la nature des éléments lymphoïdes qui se trouvent, comme on le sait, parmi ceux qui sont plus vivement contractiles, et de leur présence dans le centre, mais elle est appuyée, en même temps, par des observations et par des faits indéniables. En effet, en observant attentive-

ment les préparations, on peut surprendre cette migration *in actu*. On y voit un grand nombre de corpuscules lymphoïdes, fixés dans leur mouvement de translation, de dehors en dedans, lesquels, ou se montrent sur la limite, ou sont plus ou moins déformés, allongés ou fusoïdes, selon la position qui leur est permise par les interstices qu'ils doivent traverser. Lorsqu'ils ont pénétré, en certaine quantité, parmi les éléments épithéliaux, ils en provoquent l'éloignement, de sorte que, parfois, on a, quand ce mouvement a progressé, une période dans laquelle on peut voir plusieurs de ces cellules émigrées, réunies dans un espace circonscrit par une limite périphérique à disposition régulière, en manière d'anneau ou de couronne, constituée par les éléments envahis qui se sont symétriquement sériés à la périphérie.

Il arrive parfois que les éléments lymphoïdes s'accumulent de côté, plutôt qu'ils ne pénètrent dedans, d'où il résulte que, sous une même capsule, on peut observer, dans une moitié, des éléments épithéliaux non encore rendus méconnaissables, et, dans l'autre, des globules de sang immigrés.

Tout cela me semble d'une grande importance, car ainsi les corpuscules concentriques peuvent être considérés comme le résultat de la transformation des restes épithéliaux du thymus, et de celle à laquelle sont assujettis les corpuscules lymphoïdes, qui y ont immigré postérieurement.

Ce mode d'interprétation pourrait nous donner, dans de certaines limites, une explication suffisante des opinions qui ont été émises à ce propos. La présence des hématies et des cristaux d'hématoïdine dans l'intérieur des corps de Hassal, la prolifération endothéliale des vaisseaux, et la ressemblance avec ces derniers, soutenue par les différents auteurs, pourraient, je crois, trouver leur raison dans les faits rapportés ci-dessus.

La fréquence et la constitution complexe de ces formations, observées dans les stades primordiaux, diminue avec le progrès de l'âge. Au moyen de l'examen successif et comparé de plusieurs organes, dans des périodes différentes de développement, on peut parfaitement remarquer cette diminution, qui concerne, comme je l'ai dit, non seulement le nombre, mais encore les caractères morphologiques de ces organes. Tandis que, dans les stades initiaux, au milieu de la rare substance glandulaire, on voit de gros et abondants corpuscules, dans les stades postérieurs on remarque une condensation toujours plus notable d'éléments lymphoïdes, avec une limitation simultanée dans

l'espace occupé par les corpuscules. Non seulement ils deviennent plus petits, mais leur constitution complexe, à raison de laquelle on remarque deux corpuscules sous une même capsule, est de beaucoup réduite; les corpuscules simples forment le plus grand nombre, suivant Ecker. Cette différence, que l'on peut constater par un examen attentif, à travers les légères modifications que peut amener la différence de jours, est très évidente quand on compare les préparations de thymus qui sont aux extrêmes degrés de l'échelle chronologique évolutive.

Il me semble que cette nouvelle donnée ajoute aussi des arguments en faveur de mon interprétation. Leur dérivation progressive, graduée, je dirais presque, naturelle, des amas épithéliaux préexistants, leur simplification successive en nombre et en constitution, suivant l'âge, s'associent parfaitement à la genèse qui leur est assignée.

Mais je dois encore mentionner un autre résultat, dont il semble que les observateurs précédents n'aient pas tenu compte, et qui concerne la distribution des corpuscules en question suivant la topographie de la glande. Dans celle-ci, pour la facilité de l'exposition, je distingue trois parties. J'appelle la première *extrémité cervicale*, comprenant ainsi la partie qui est antérieure chez les animaux, supérieure chez l'homme, et qui est plus ou moins en rapport avec la région homonyme. L'extrémité opposée représente l'*extrémité cardiaque*, parce que, à thymus complet, elle est en rapport direct avec le cœur; dans certains stades, sa surface se conforme même en manière de large gouttière, pour s'adapter à la convexité de l'organe sous-jacent. Le segment médian qui réunit l'extrémité cardiaque à l'extrémité cervicale représente, pour ainsi dire, le *corps*. M'en tenant à cette triple division de la glande, j'ai examiné comparativement les différentes portions entre elles. Et, par l'examen fait sur divers organes, et dans les différentes périodes de vie, j'ai pu constater que les corpuscules de Hassall ne sont pas uniformément distribués dans tout l'organe.

Leur dissémination n'est pas arbitraire, mais elle est liée aux lois de développement du thymus. Celui-ci croît, selon Stieda, en bas et en avant (nach unten und vorder) et c'est précisément dans la limite d'origine, dans l'extrémité cervicale, que l'on trouve, sur le même organe, un plus grand nombre de corpuscules. Dans le corps, bien qu'abondants, ils se tiennent en proportion plus faible; dans l'extrémité cardiaque ils sont manifestement plus rares.

La distinction rapportée ci-dessus peut, jusqu'à un certain point, nous expliquer la divergence des observateurs sur le nombre des corpuscules lymphoïdes dans les différents stades, tandis que, d'autre part, elle nous confirme que les rejetons épithéliaux, dont ils dérivent, ne sont pas également représentés dans tout l'organe, mais que l'élément lymphoïde prédomine dans l'extrémité terminale de celui-ci.

II. — Processus de transformation graisseuse du thymus.

La division, en *acini*, du thymus procède avec une augmentation progressive, suivant l'âge, et selon que nous nous éloignons de l'extrémité cervicale de l'organe. Elle est formée par des rejetons connectivaux qui, en pénétrant dans les gros follicules initiaux, en provoquent les subdivisions successives. Ce connectif, qui divise le thymus en lobules, en détermine l'involution. Haller (1) a cru que l'organe, au lieu de se transformer en graisse, était plutôt enveloppé et masqué par celle-ci, « *in adipe circumfuso sepelitur* ». Cependant, des auteurs postérieurs ont admis une véritable transformation adipeuse, subie directement par les éléments de la glande, ou en tout, ou partiellement (Simon (2), Friedleben (3), et d'autres). Berlin combattit cette opinion et il fut suivi par plusieurs autres.

Watney (4) admet, non seulement un accroissement du connectif qui entoure l'organe et cémente les lobules entre eux, mais encore une prolifération de la membrane adventice préexistante des vaisseaux, dans laquelle on aurait ensuite la phase fibreuse, de sorte que, enfin, il ne reste qu'un petit nombre de cellules lymphoïdes, enfermées dans des trabécules de tissu de néoformation dans lequel, plus tard, peuvent apparaître des fibrilles.

Mes observations, en même temps qu'elles confirment les données de Watney, relativement à l'augmentation du connectif qui entoure l'organe, en unit les *acini* et accompagne les vaisseaux de néoformation, ajoutent un nouveau contingent de faits. La substance connectivale qui entoure les vaisseaux préexistants, c'est-à-dire ceux qui se trou-

---

(1) Haller, *Elementa Physiologiae*. Lausanne, 1766.
(2) Simon, *A Physiological Essay on the Thymus gland.*, 1845.
(3) Friedleben, *Physiologie der Thymusdrüse*. Francfort, 1858.
(4) Watney, *On the minute Anatomy of the Thymus* (*Phil. Trans. of the Royal Society*, t. 173, 1883).

vent dans le milieu du tissu propre, devient elle-même le siège d'une transformation adipeuse. Avant que l'on ait la grande production de connectif fibreux, qui réduit à un petit nombre les éléments lymphoïdes, la lumière vasculaire devient, elle-même, le centre d'un champ, fait de tissu graisseux, d'abord restreint et qui s'étend peu à peu, comprimant et condensant les cellules thymiques à la périphérie. Ce processus s'avance progressivement, jusqu'à produire de larges vides dans le follicule, par accroissement centrifuge, lequel, maintenant, est uniforme autour du vaisseau, de sorte que celui-ci est exactement central ; ou qu'il prévaut dans un point plus que dans un autre, et alors le vaisseau se trouve dans un point excentrique. La graisse a les caractères de tissu véritable et déterminé ; les contours cellulaires et les noyaux ressortent avec la coloration au carmin. Avec ce processus commence la transformation qui conduira à l'involution de l'organe.

III. — Non-existence du canal central et présence des kystes ciliés.

La présence d'une cavité centrale, diversement disposée et avec cours en spirale, en communication avec des espaces creux de chaque acinus, ou avec des vaisseaux provenant des mêmes espaces, a été soutenue et niée par un grand nombre d'auteurs.

Simon (1), Ecker (2), Gerlach (3), Kölliker (4), His (5), s'accordent à croire que ce canal existe, là où d'autres, parmi lesquels Ammann (6), ont infirmé nettement cette opinion ; et Jendrassik (7) le considère comme produit d'une liquéfaction centrale, qui se produirait naturellement dans les thymus volumineux, ou même artificiellement, c'est-à-dire par une macération.

D'après mes observations, étendues à tous les organes d'âge différent et d'animaux divers, auxquels je me suis arrêté pour la recherche relative aux corpuscules concentriques, il m'est impossible d'admettre

(1) SIMON, loc. cit.
(2) ECKER, *Wagner's Handwörterb. d. Phys.*, t. IV, 1853.
(3) GERLACH, *Handbuch der Gewebelehre*. Mainz, 1854.
(4) KÖLLIKER, *Mikroskop. Anat.*, t. II, 1854.
(5) HIS, *Anat. Menschlich. Embryon*. Leipzig, 1881-85.
(6) AMMANN, *Beiträge zur Anat. d. Thymusdrüse*. Inaug. Diss. Basel, 8-62 ss., 1 Taf.
(7) JENDRASSIK, *Anat. Unters. über den Bau des Thymusdrüse* (*Sitz. der k. Akad.*, t. XXII, 1857).

cette cavité ou canal central, au moins depuis le temps où la glande est devenue organe indépendant. J'ai trouvé seulement, sur de nombreuses préparations, des vaisseaux à parois minces, sinueuses, mais jamais des données qui aient pu me convaincre de la présence du canal, qui, cependant, a eu un grand nombre de valeureux défenseurs. Le caractère des vaisseaux est indéniable, non seulement par les notes propres de la paroi, bien qu'elle soit plus mince, mais aussi par la nature du contenu. Celui-ci, à l'observation, apparaît formé de globules sanguins, ou libres, ou pris dans un fin réseau de fibrine.

Les kystes ciliés furent observés, pour la première fois, par Remak, dans le thymus de chat. Cette observation fut nettement niée par Watney qui affirme avoir examiné le thymus de différents âges et n'avoir jamais pu, chez ces animaux, découvrir les kystes mentionnés par Remak. Il les a, au contraire, rencontrés chez les chiens et il les considère comme engendrés, ou par des corpuscules concentriques, ou par des masses de cellules épithélioïdes qui deviennent kystes sans passer par le stade de corps concentriques. Il dit même que, pour le premier cas, on peut classifier artificiellement les stades intermédiaires par lesquels on arrive d'une formation à l'autre. Le premier serait le stade de corpuscules concentriques, dont les cellules périphériques sont connexes et continues avec le réseau de la moelle ; dans le second on aurait des corpuscules concentriques, contenant une masse de cellules dégénérées, séparées de la périphérie par un processus de vacuolisation. Le troisième stade serait représenté par de petits kystes avec cellules épithélioïdes marginales, et, enfin, par de légères modifications, on arriverait au dernier stade, c'est-à-dire celui de kystes vibratiles caractéristiques.

Contrairement aux observations de Watney, je puis confirmer pleinement celle de Remak. — Chez un chat d'environ un an, j'ai trouvé des kystes caractéristiques, pourvus de nombreux cils dans le contour replié vers l'intérieur. Ce même contour était recouvert par un épithélium bas.

D'après tout ce qui précède, je me crois autorisé à tirer les conclusions suivantes:

1° Les corpuscules concentriques sont formés d'éléments épithéliaux et d'éléments lymphoïdes, et les phases successives que l'on y

observe se rattachent, soit à la métamorphose régressive des éléments épithéliaux, d'où provient originairement l'organe, soit à celle à laquelle sont soumis les corpuscules lymphoïdes qui y ont *immigré.*

2° Par cette migration, les éléments lymphoïdes, ou bien se réunissent vers la partie interne, tandis que les éléments épithéliaux se disposent à la périphérie, ou bien, sans pénétrer à l'intérieur, s'accumulent à côté des premiers.

3° Ces formations n'apparaissent pas dans la période d'involution; mais, dès le commencement, elles suivent toutes les phases de l'organe, se modifiant en raison inverse de l'âge. Elles sont au *maximum* de développement dans les stades primordiaux; elles diminuent en nombre, en grandeur, et deviennent plus simples à mesure que l'organe croît.

4° Leur disposition n'est pas arbitraire; conformément à la genèse de l'organe, elles abondent dans l'*extrémité cervicale* de ce dernier, elles sont rares, au contraire, dans l'*extrémité cardiaque*, tandis que dans le *corps*, elles gardent un rapport intermédiaire.

5° La transformation graisseuse a effectivement son siège, non seulement dans le connectif qui enveloppe l'organe et en unit les lobules, mais aussi dans celui qui entoure les vaisseaux préexistants.

6° Le canal central n'existe pas; des vaisseaux centraux à parois minces, avec cours spécial, pourraient en simuler la présence.

7° Les kystes ciliés de Remak sont manifestement visibles chez les chats, contrairement à ce que prétend Watney, qui affirme ne les avoir pas trouvés chez ces animaux.

Contribution
à l'étude de l'activité fonctionnelle du cervelet (1)

par les Drs
A. BORGHERINI, Priv. Doc. de Névro-pathologie à l'Université de Padoue
et **G. GALLERANI**, Prof. de Physiologie à l'Université de Camerino.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Padoue).

La présente étude n'est que la continuation de quelques recherches expérimentales sur le cervelet, que l'un des AA. avait entreprises dès 1887 (2). Ceux-ci se proposent de reprendre ici le même sujet, dans la considération que quelques-unes des importantes questions qui s'y rapportent, ont besoin d'être ultérieurement approfondies et confirmées. L'étude des expériences révèle de nouveaux faits que les AA. ne croient pas sans importance. Ils se réservent de publier plus tard quelques-unes de leurs expériences et leurs recherches histologiques sur le système nerveux.

Les observations sur lesquelles les AA. basent leurs considérations sont relatives, non seulement à des cas d'exportation complète du cervelet et d'atrophie spontanée de l'écorce cérébelleuse (3) étudiés précédemment, mais encore à des cas de lésions plus ou moins profondes, chez le chien nouveau-né et chez l'adulte, et d'hémi-exportation latérale du cervelet chez le nouveau-né. A ces cas s'ajoutent des expériences d'excitation directe des parties superficielles et des parties profondes du cervelet, chez les chiens sains, au moyen du courant faradique.

Les AA. attribuent à la *méthode* scrupuleusement *antiseptique* quelques *avantages pour l'appréciation des symptômes*. La guérison par première intention assure que tous les faits qui se manifestent dans le premier temps de l'opération, sont dus exclusivement à la lésion

(1) *Rivista sperimentale di freniatria e med. legale*, vol. XVII, fasc. 3, 1891.
(2) A. Borgherini, *Contributo alla fisio-patologia del cervelletto*, ibid., 1888, fasc. 1-2.
(3) A. Borgherini, loc. cit., et *Atassia locomotrice di origine cerebellare*, ibid., 1887, fasc. 4.

même de l'organe et non à un processus suppuratif qui s'y développe.

Chez les animaux incomplètement opérés il se présente, pendant quelques jours, un ensemble de symptômes semblable à celui de la complète ablation de l'organe, ce qui dénote que *chaque entreprise expérimentale sur le cervelet est équivalente dans ses effets*, et ceux-ci peuvent être éliminés alors seulement qu'il reste une partie de l'organe, dans laquelle se maintiennent encore certains rapports particuliers. *Le cervelet est physiologiquement un.*

Grâce à la méthode antiseptique, la partie restante du cervelet ne montre presque jamais de graves altérations histologiques et, par conséquent, elle conserve encore son activité fonctionnelle.

Dans la marche des symptômes, on remarque *deux périodes distinctes*, c'est-à-dire, une première, caractérisée par une paralysie avec contractures et exagération des réflexes *(période paralytico-spasmodique)*, et une seconde dans laquelle tous les mouvements volontaires sont possibles, mais désordonnés *(période ataxique)*. Le passage de l'une à l'autre a lieu plus ou moins graduellement, selon l'importance de l'acte opératoire.

La complète ablation de l'organe, ou la lésion profonde qui supprime les rapports indiqués ci-dessus, produisent l'ataxie permanente de tous les mouvements volontaires, parmi lesquels on comprend aussi bien les grands mouvements de la marche que ceux de la course, du saut, et les mouvements moindres, comme de tendre une patte, ou de mouvoir la tête et le cou pour prendre la nourriture.

Par rapport au mode spécial de marche *(pas espagnol)*, on remarque que le mouvement de chacun des membres a lieu par bonds, sans mesure et sans règle.

L'action de la volonté, pour régler les mouvements, apparaît d'autant plus désordonnée qu'elle doit intervenir plus à l'improviste. Ainsi, l'animal ne sait pas s'arrêter brusquement dans sa course; il ne descend pas d'une chaise où il est placé, mais il se précipite en bas, et il montre également ce que les Auteurs appellent le *phénomène de la chute de la tête*: c'est-à-dire qu'en étendant une main sous la mâchoire du chien et en faisant une légère pression vers le haut, comme pour soulever la tête, l'animal exécute un faible effort pour réagir à cette pression. Ensuite, si on retire la main à l'improviste et que l'on enlève ainsi l'appui de la tête, celle-ci tombe inerte vers le bas, avec un mouvement d'abord rapide, puis progressivement plus lent; parfois elle bat contre le sol.

Ces faits démontrent le peu de capacité qu'a l'animal pour mesurer, suspendre ou provoquer à temps ses propres impulsions motrices. Il semble que l'animal ait conscience de son impuissance dans l'application de sa volonté aux actions musculaires, puisque, placé sur une élévation quelconque, il ne sait pas se tenir debout, mais, pris de tremblement, il se couche rapidement.

L'ataxie est plus manifeste quand l'animal est placé sur un plan incliné; il suffit d'une inclinaison de quelques degrés (10°) pour que l'animal tombe par terre, lorsque la lésion de l'organe est profonde (*expérience du plan incliné*).

Mais il est une série de mouvements qui ne subissent aucune modification, c'est-à-dire, la natation, le grattement, la mastication; il faut y ajouter le mouvement que fait l'animal avec ses pattes quand il est suspendu en l'air, les yeux non bandés. Ces mouvements ont, pour les AA., un caractère d'automatisme.

La position debout, elle-même, n'est pas maintenue immobile, mais le tronc oscille manifestement, c'est pourquoi l'animal, afin d'avoir une base plus sûre, se tient les membres écartés.

L'influence du cervelet sur les actes moteurs volitifs ne se révèle pas seulement chez les animaux adultes, chez lesquels tous les centres nerveux sont plus développés, et les fonctions respectives, depuis l'acte réflexe le plus simple jusqu'à l'action psychique la plus élevée, sont déjà établies, mais elle se manifeste également chez les nouveau-nés, ainsi que les AA. l'ont observé dans trois de leurs expériences. Une des expériences offre un exemple d'exportation de la moitié latérale du cervelet chez le nouveau-né, dans lequel les symptômes cliniques furent encore plus marqués que chez les animaux adultes auxquels on avait exporté tout le cervelet, ou la moitié seulement. Les symptômes de l'ataxie ne subirent aucune atténuation avec le temps, et même, avec la progression de l'âge, on pouvait dire qu'ils devenaient plus marqués car, chez l'animal, le besoin de locomotion croissait proportionnellement. Et tout cela, bien que la force de contraction et l'activité des différentes masses musculaires fussent conservées.

Cette observation suggère aux AA. la pensée *que la fonction du cervelet est tellement nécessaire dans le tout premier âge de la vie que, sans elle, les faits d'association motrice automatique qui dépendent des centres nerveux sous-jacents, viennent presque à manquer d'une manière permanente.*

Une *lésion superficielle* de l'organe, laquelle, dans l'expérience,

tombe par nécessité sur la partie postérieure supérieure, *donne comme fait constant et permanent, le tremblement de la tête et du cou,* dans quelques actes volontaires (prendre la nourriture, regarder fixement les objets). Les AA. ne croient pas que ce symptôme doive être séparé des autres symptômes produits par la lésion de la fonction du cervelet, mais ils pensent que si l'ablation partielle, de la manière décrite ci-dessus, occasionne le tremblement de la tête et du cou, cela provient de ce que la tête et le cou, dans la position statique de l'animal, sont les parties qui ont le plus besoin de l'activité coordinatrice du système nerveux et dont, plus facilement que les autres membres, ils ressentent le plus léger désordre. Pour la même raison, *lorsque l'animal a subi l'ablation complète du cervelet et qu'il présente tous les symptômes de l'ataxie, la tête et le cou manifestent, dans quelques actes volontaires, des désordres beaucoup plus marqués que le reste du corps.*

L'ataxie s'accentue davantage quand la force musculaire est affaiblie, mais, *chez aucun des animaux les AA. n'ont pu remarquer, comme effet direct de l'opération, un manque de force musculaire.* Dans les premiers temps après l'opération, elle était manifestement diminuée, mais ensuite elle revenait à l'état normal, en tenant compte de la dénutrition que montrait l'animal. Mais la course, le saut et tous les autres mouvements volontaires étaient exécutés avec pleine force. Si l'on cherchait à abattre l'animal, en le pressant sur le dos ou de côté, il résistait et savait opposer une forte résistance quand on lui tirait les membres.

Dans les cas où l'opération est complète, les phénomènes de l'ataxie motrice restent permanents. Dans quelques autres cas, les AA. les ont vus s'atténuer et même disparaître, mais, dans ces cas, ils ont toujours remarqué la persistance, *in situ,* de portions de l'organe qui maintenaient intacts les rapports normaux de chacune des parties du cervelet, entre elles, et avec les pédoncules. Même un faible reste de l'organe, représenté par deux portions, fussent-elles petites, des masses latérales, au point d'immersion des pédoncules, et par une petite portion du vermis, lorsque ces parties sont unies entre elles par une petite lame, même mince, de tissu nerveux, suffit, suivant les AA., à mitiger, en partie, avec le temps, l'intensité des phénomènes cliniques. C'est pourquoi les AA. croient que *la disparition plus ou moins complète des phénomènes expérimentaux dérive de la permanence in situ d'une masse d'organe plus ou moins considérable.* Mais pour

que cette masse puisse servir à modifier l'ensemble des phénomènes, elle doit aussi *maintenir les rapports qui, normalement, existent entre chacune des parties restantes du cervelet.* Cela est confirmé par la gravité et la permanence des symptômes, dans une des expériences où l'on avait pratiqué l'exportation d'une moitié latérale du cervelet, c'est-à-dire, dans laquelle on avait lésé ces rapports au plus haut degré, en même temps que persistait une moitié de l'organe. Cependant, les AA. n'excluent pas qu'une certaine influence, même d'actes psychiques supérieurs, tels que l'attention, aidée par les sens de la vue et du toucher, puisse y concourir.

Il est possible que l'animal, avec une observation attentive, puisse quelque peu corriger le désordre locomoteur, spécialement en évitant, avec l'étude, les mouvements qui le mettent le plus en évidence; il s'aide, en cela, du regard et en cherchant un appui plus sûr; mais cette atténuation n'est que momentanée et toujours en rapport avec la volonté. L'animal, pour éviter plus facilement le désordre dans les actes de locomotion, est porté à hâter chacun des mouvements, de sorte qu'il va plus facilement en courant qu'à pas lents.

D'après tous ces faits, les AA. croient que le cervelet influence les actes moteurs sur lesquels la volonté exerce son empire, non les actes automatiques. Le cervelet est un organe essentiel pour la coordination des mouvements volontaires.

La forme de l'ataxie, présentée par les animaux d'expérience, n'a, dans ses caractères, rien d'essentiellement différent de l'ataxie que l'on observe chez l'homme affecté de *tabes dorsalis*, tenant compte du mode différent de locomotion, chez l'homme et chez le chien.

Lorsqu'on bande les yeux aux animaux en expérience, c'est-à-dire quand on les prive de tous les secours qui peuvent leur servir pour la connaissance exacte de leur position dans l'espace, *après quelques tentatives de locomotion encore plus désordonnée, ils s'étendent lentement sur le sol et y restent immobiles,* bien qu'on les secoue. *Les masses musculaires apparaissent dans un état de complète atonie.* En soulevant l'animal *en l'air,* on voit le cou et la tête, les membres, la queue et les oreilles pendre verticalement, inertes et en résolution complète. Tout cela ne s'obtient pas chez les animaux sains. Le chien fait la même impression que s'il se trouvait dans un état léthargique, par ex. dans le sommeil naturel ou sous la narcose chloroformique.

Pour les AA. ce fait pourrait être interprété ainsi: L'animal a la conscience de son propre désordre locomoteur, et il arrive, jusqu'à un

certain point, à en atténuer les effets au moyen de la vue. Lorsqu'on élimine le sens de la vue, l'animal, privé de l'unique moyen possible

de diriger ses propres mouvements, dans la conscience de son incapacité motrice absolue, se couche lentement sur le sol. Dans cet état, tout acte volitif étant suspendu, on a, comme conséquence, la résolution de toutes les masses musculaires (inertie volitive).

Ainsi serait compréhensible *le fait de la permanence des membres en positions anormales*, que l'on a lorsqu'on bande les yeux à l'animal, lequel, bien que ressentant toutes les impressions tactiles et douloureuses, subit des positions étranges et les maintient pendant un temps indéterminé.

Ainsi, on peut lui tordre les quatre extrémités et les lui placer, croisées, sur le dos; il les y laisse, ne réagissant et ne les retirant que si, par la contorsion des membres, on lui a occasionné de la douleur, ou s'ils retombent par leur propre poids. Ce fait, et celui de la résolution générale des masses musculaires, n'ont jamais été rencontrés par les AA. chez les animaux sains auxquels on bandait les yeux.

Le sens de la vue a, indubitablement, une influence pour mitiger le désordre de la locomotion chez les animaux privés du cervelet.

Relativement à l'ouïe, les AA. remarquent qu'un seul des animaux, devenu sourd (épiphénomène) quelques mois après l'opération, ne montra aucune aggravation des symptômes.

Les mouvements des bulbes oculaires se montrent indépendants de la fonction du cervelet; chez aucun des animaux on n'a vu de nystagme ni de strabisme, sinon comme fait irritatif, seulement pendant quelques jours après l'opération.

Il semble aux AA. que *la fonction du cervelet ne se rapporte à aucune des diverses formes de sensibilité*, y compris, aussi bien la sensibilité spécifique que la sensibilité générale.

Les lésions du cervelet sont accompagnées, presque constamment, de désordres trophiques généraux, même quand la guérison a eu lieu par première intention et que l'alimentation est suffisante. Ainsi les AA. remarquent que tous les animaux, dans la première semaine après l'opération, montrent un état *d'atonie intestinale* et de *paralysie vésicale*, et rapportent que deux animaux sont morts d'entérite ulcérative et péritonite perforatrice subséquente, lésions survenues plusieurs mois après l'acte opératoire. Ces faits, selon toute probabilité, dépendent, suivant les AA., du désordre qui atteint tout le système nerveux central par suite du grave acte opératoire.

Chez les nouveau-nés l'opération produit un arrêt de développement organique de l'animal, et son influence est d'autant plus considérable que la lésion a été produite plus vite après la naissance.

Avec *l'excitation directe des parties superficielles et des parties profondes du cervelet*, au moyen du courant faradique, chez les chiens sains, les AA. eurent des *résultats négatifs*. Ils observèrent que les pédoncules étaient excitables. Sous des courants très forts, en excitant les parties antérieures du cervelet, ils constatèrent des phénomènes attribuables à une diffusion de l'excitation aux quadrijumeaux et au bulbe.

Altérations dans la rétine de la grenouille par suite de la section du nerf optique.

Contribution à l'histologie normale et pathologique de la rétine

par le Dr CESARE COLUCCI.

(Institut d'Histologie et de Physiologie générale de l'Université de Naples).

(Avec deux planches)

Ce travail, commencé dans le but d'étudier, dans leur évolution graduelle, les altérations trophiques qui se produisent dans les différents éléments de la rétine, quand ils sont soustraits à l'influence des centres nerveux, a été continué aussi dans le but d'établir quelques données d'histologie normale que ces expériences m'avaient fournies. La section du nerf optique, chez les grenouilles, fut aussi pratiquée par W. Krause (1), par Berlin (2), par Krenchel et par d'autres expérimentateurs, toutefois, les résultats qu'ils rapportent s'écartent beaucoup de ceux que j'ai obtenus, ainsi qu'on le verra plus loin, lorsque j'étudierai les altérations dans chacun des éléments de la rétine et dans leur ensemble.

Dans cette publication, je ne ferai que résumer ce que j'ai exposé ailleurs (3) d'une manière beaucoup plus détaillée, et je mettrai spécialement en relief les observations qui me semblent importantes par leur originalité et par la contribution qu'elles peuvent apporter à l'étude de l'histologie normale et pathologique de la rétine. Je par-

(1) W. Krause, *Die Membrana fenestrata der Retina*. Leipzig, 1868.
(2) *Klin. Monatsblätt. f. Augenheilk.* 1871.
(3) *Giornale dell'Associazione Napoletana di Medici e Naturalisti.* Année II, fasc. 3, 1891.

lerai particulièrement de quelques altérations des bâtonnets que presque tous les observateurs disent avoir rencontrés inaltérés (1), tandis que, précisément, les dégénérescences de ces éléments, leur manière de se comporter par suite du développement, en eux, de la dégénérescence hyaline, m'ont semblé très classiques.

Berlin, qui a pratiqué la section du nerf optique, non seulement chez les grenouilles, mais aussi chez les lapins, ne parle, dans son travail connu, que d'une seule forme morbide générale, de laquelle il fait remarquer l'analogie avec ce qu'on appelle la rétinite pigmentaire que l'on observe chez l'homme. Nous verrons, cependant, que nous pouvons distinguer principalement trois formes, c'est-à-dire: une première forme dans laquelle est caractéristique la pigmentation qui s'unit à la destruction graduelle des différents éléments; une seconde, dans laquelle cette pigmentation fait défaut et l'altération consiste essentiellement en une dégénérescence hyaline; et une troisième forme dans laquelle, bien qu'on y trouve la pigmentation, le processus destructif avance rapidement et par bonds.

Berlin, pour la forme pigmentaire qu'il décrit, n'a pas déterminé la diverse provenance du pigment, son altération, sa différente distribution, soit dans les diverses portions d'une même rétine, soit entre ses diverses couches, ni le rapport différent que prend le pigment avec les éléments; il parle seulement d'une invasion de molécules pigmentaires qui, parfois, s'étend à toute la rétine, et parfois se dispose en amas. Les différences entre les résultats de Berlin et les miens sont également notables pour ce qui concerne les altérations de tous les autres éléments rétiniques, et la manière dont elles se produisent dans les différentes couches. Bien que Berlin parle aussi d'une atrophie assez rapide qui s'établit dans la rétine et qui en diminue beaucoup l'épaisseur, comme forme de dégénérescence, il n'a observé qu'un trouble finement granuleux, tandis que nous verrons que l'on peut observer différentes formes dans tous les éléments.

Les cellules pigmentées que Berlin a trouvées simplement atrophiques, m'ont présenté un ensemble d'altérations qui me paraissent très importantes, non seulement en elles-mêmes, mais encore par rapport à l'histologie normale de ces éléments; les observations concernant

(1) Seul Berlin dit que, tandis que les bâtonnets se présentent sans changement dans l'état frais de la rétine, on les voit enroulés après le durcissement dans le liquide de Müller.

les relations des éléments rétiniques, soit entre eux, soit avec la partie de soutien, qu'il m'a été donné de voir isolée dans toute l'extension de la rétine, quand même les éléments étaient détruits, ne me semblent pas d'une importance moindre.

Technique suivie. — Pour la section je me suis servi de petits ciseaux recourbés, arrivant avec eux au nerf, ou par la paroi supérieure de la cavité buccale, de laquelle le bulbe est séparé, chez la grenouille, seulement par une mince membrane, ou, et cela plus fréquemment, en perforant la peau rasant l'arcade supra-orbitaire.

Pour les préparations je me suis servi de différentes méthodes, comme, p. ex., de l'alcool absolu et coloration successive, de la réaction de l'iodure de potassium sur le chlorure de palladium, conseillée par le Prof. Paladino pour l'examen des éléments nerveux, de la dissociation: mais, de préférence, j'ai obtenu les préparations par durcissement, d'abord dans le liquide de Flemming, ensuite dans le bichromate potassique 4 %, et, après avoir fait passer dans les alcools, pour la coloration, j'ai employé de préférence l'hématoxyline de Böhmer et le carmin boracique.

Par brièveté, et pour plus de clarté, je décrirai d'abord l'ensemble des lésions observées, et ensuite je rapporterai les altérations dans les différents éléments; en dernier lieu, j'exposerai les données d'histologie normale qu'il m'a été possible d'établir chez ces animaux.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE.

I. — Dégénérescence pigmentaire de la rétine.

Nous pouvons essentiellement diviser en deux périodes tout le cours de cette altération, la plus fréquente à observer: une première, qui correspond, en moyenne, aux quinze premiers jours après la section, dans laquelle prédomine l'altération des divers éléments, et une seconde, à peu près égale, dans laquelle on a une augmentation dans la vascularisation, et une forte immigration des corpuscules sanguins qui accélère et complique les phases destructives.

Chronologiquement, les altérations, dans chacun des éléments, s'observent d'ordinaire, pour les différentes couches, dans l'ordre suivant:

1° Couche des fibres du nerf optique.

2° Couche des cellules pigmentées et des cônes et des bâtonnets.

3° Couches des cellules ganglionnaires, unipolaires, et plexus cérébral.

4° Couches des cellules bipolaires et plexus basal.

5° Couche des cellules visuelles.

Une destruction graduelle des différents éléments est accompagnée, d'ordinaire, d'une hyperplasie de la partie de soutien, mais la forme de destruction n'est pas unique, et l'hyperplasie de la partie de soutien n'est pas toujours constante, soit dans toutes les rétines, soit dans les différentes couches d'une même rétine.

A commencer par les environs du nerf optique, le processus destructif va graduellement en diminuant vers les corps ciliaires, tandis que l'hyperplasie du connectif, au contraire, plus grande vers les corps ciliaires, va en diminuant vers le nerf optique.

Ensuite, la pigmentation procède, ou de l'équateur du bulbe vers le pôle postérieur, ou des cellules pigmentées vers les couches plus internes. Dans le premier cas, cependant, tout en la trouvant plus notable vers les corps ciliaires, nous ne pouvons en suivre une graduelle diminution jusqu'au nerf optique, mais nous la trouvons irrégulièrement disséminée dans les différentes portions d'une même rétine.

En outre, dans le voisinage des corps ciliaires, sur une extension qui renferme de 10 à 12 cellules ganglionnaires, nous pouvons avoir, ou une pigmentation répandue dans toutes les couches, indistinctement, ou circonscrite seulement aux éléments cellulaires; c'est pourquoi, tandis que les éléments des couches des cellules ganglionnaires, unipolaires, bipolaires et visuelles, se montrent chargés d'un pigment noir, le plexus basal et le plexus cérébral s'en montrent tout à fait dépourvus.

Cependant, dans la forme diffuse aussi, la pigmentation n'est pas homogène; à côté d'amas plus pigmentés, irréguliers, on voit des portions où la pigmentation est moins intense et formée de granules plus fins. Là où la pigmentation procède des cellules pigmentées dans le sens de l'épaisseur de la rétine, les granules sont plus gros et se trouvent entre les espaces intra-cellulaires, plutôt que dans les éléments.

Dans une période très avancée, et à peu de distance des corps ciliaires, on rencontre fréquemment, dans cette dernière forme, une disposition spéciale que subissent, à cause de la même pigmentation, les couches plus externes de la rétine, c'est-à-dire, les cellules épithéliales, les bâtonnets et les cônes, les cellules visuelles, et quelquefois

aussi les cellules bipolaires les plus externes (fig. VIII). C'est-à-dire que, dans plusieurs groupes d'éléments voisins, on a une disposition, comme en éventail, dont la partie la plus étroite correspond aux cellules épithéliales. Cette altération consiste en de forts amas de pigment (ordinairement 5 à 6 pour chaque groupe) qui, en forme de gros prolongements *(p)*, s'irradient vers l'interne, s'écartant peu à peu entre eux, à mesure qu'ils s'éloignent. Les cellules visuelles *(e)* se voient disposées en couronne autour de chacun de ces différents groupes, et de manière à donner à chacun d'eux, et à tous pris ensemble, une apparence très symétrique. Ces prolongements de pigment ne sont autres que ceux qui, normalement, se trouvent aux côtés des bâtonnets, épaissis et pigmentés fortement, et qui, s'avançant vers l'interne, poussent autour d'eux les cellules visuelles et quelquefois même les cellules bipolaires les plus externes. A côté de ces faisceaux de pigment, nous voyons souvent les bâtonnets plus ou moins altérés.

Ces altérations sont, en substance, les principales que toute la forme morbide nous présente, regardée dans son ensemble. La pigmentation, comme l'hyperplasie de toute la partie de soutien (quand cette hyperplasie se produit), deviennent visibles vers le 6e jour, et augmentent graduellement.

En outre, entre la sclérotique et la choroïde, on a constamment, dans la seconde période, un épanchement de substance fibrineuse contenant un grand nombre de corpuscules sanguins sortis des vaisseaux. Souvent aussi, dans cet épanchement, on remarque une notable quantité de pigment (fig. VII *r*). Les noyaux des cellules cartilagineuses, dans la sclérotique, se trouvent également chargés de pigment *(a c)*. Les vaisseaux, vers le 15e ou le 20e jour, commencent à présenter plusieurs altérations. Les parois vasculaires sont amincies, elles acquièrent une grande fragilité à raison de laquelle elles se rompent facilement, spécialement les petits vaisseaux de la hyaloïde. Quand il y a rupture, on voit, autour des parois, une quantité de corpuscules qui en sont sortis. Un grand nombre de corpuscules, soit dans les vaisseaux, soit en dehors, se voient désagrégés, d'autres très altérés: ils sont en effet, grossis, à contour irrégulier, avec protoplasma granuleux et noyaux également gonflés (fig. VIII *b*). On voit quelques corpuscules en migration chargés de pigment (fig. XI *c s*).

Je mentionnerai maintenant les observations les plus importantes, faites dans les divers éléments des différentes couches, et je procéderai des cellules épithéliales vers l'interne.

Cellules pigmentées.

Les altérations y procèdent très rapidement, et déjà, 5 à 6 jours après la section, un grand nombre de cellules ont disparu. Le protoplasma commence par se colorer avec moins d'intensité; il est plus mince, ensuite il se désagrège en fins granules et une grande partie disparaît bien vite; il y a une partie, cependant, celle sur laquelle est déposé le pigment, qui résiste plus que les autres et qui montre une disposition régulière.

Pour éviter des répétitions, ici, j'exposerai seulement ce qui se rapporte à l'histologie pathologique, me réservant de réunir, dans un chapitre à part, les observations qui concernent l'histologie normale des différents éléments.

Les noyaux résistent un peu plus, mais ensuite, en eux aussi, disparaît la substance intermédiaire au réseau nucléaire qui se montre ainsi à nous plus clairement.

En même temps que le noyau, résistent, pendant un certain temps, les petits corps, décrits chez les grenouilles comme de petites gouttes, d'une coloration jaunâtre, qui ont été comparées aux corps aleuronoïdes, pour leur forme aussi bien que pour leur signification (fig. IV, n° 6). En général, ils subissent les mêmes altérations que celles que nous rencontrerons dans le segment externe des bâtonnets, c'est-à-dire qu'ils nous présentent, ou une atrophie simple, ou une dégénérescence hyaline; c'est pourquoi, devenus homogènes, une substance très réfringente se substitue à la substance propre, et augmente peu à peu: alors tout le corps se gonfle et, comme dernière phase, subit la désagrégation granulaire.

Quand l'altération vasculaire et la migration leucocytique commencent (20 à 25 jours après la section) les cellules pigmentées perdent bien vite leur forme (fig. IV, n°s 1, 2, 3, 4) et souvent aussi, les rapports que, normalement, elles ont entre elles; dans quelques-unes, le pigment est diminué, dans d'autres il est augmenté, et, sous forme d'amas, se trouve sur les noyaux et dans le champ de la cellule (fig. IV, n° 5).

Dans une phase ultérieure de destruction, il reste, à la place des cellules, comme des niches, formées, ainsi que nous les verrons, par un réseau intracellulaire (fig. IV, n°s 6, 7, 8, 9), sur lequel le pigment se dépose, et dans lequel se retrouvent souvent les résidus des diffé-

rentes parties de la cellule plus ou moins désagrégée. Dans une dernière phase, les granules de pigment eux aussi perdent leur forme cristalline, deviennent plus petits et disparaissent.

Bâtonnets et cônes.

L'altération des bâtonnets varie, suivant la période et à mesure que, des corps ciliaires, on avance vers le nerf optique. Ainsi que je l'ai fait pour les cellules pigmentées, ici aussi je résumerai seulement quelques-uns des résultats obtenus.

Dans une période qui va de 4 à 15 jours après la section, nous voyons une hypertrophie totale des bâtonnets, en raison de laquelle ils atteignent une longueur triple de la longueur normale, et un volume à peu près double. A l'augmentation du volume participent aussi chacun des petits disques de l'article externe, lesquels s'allongent et souvent se courbent, faisant voir, entre eux, une substance unitive, une espèce de cément qui se teint avec les liquides colorants.

A partir de ce moment, nous voyons, aux côtés du bâtonnet, une paroi très nette (fig. V, n. 1).

Les bâtonnets, ainsi allongés, peuvent se conserver environ jusqu'au 30e jour, pour subir ensuite une altération spéciale, que nous décrirons, mais souvent, dans la période où nous sommes, un grand nombre d'entre eux s'altèrent bien vite. En effet, les petits disques se fragmentent, se fondent en une substance homogène qui, souvent, ne se présente pas continue dans tout le segment externe, mais dans trois ou quatre points, mis à égale distance, est interrompue par des lignes plus obscures, placées transversalement entre les parois, et qui occupent toute l'épaisseur du bâtonnet. Ces lignes sont comme des cloisons qui s'observeront mieux lorsque l'altération sera plus avancée. Elles divisent tout le segment externe du bâtonnet en autant de segments, que nous pourrons appeler secondaires, et qui sont presque égaux entre eux, à l'exception du plus externe, qui se montre presque toujours plus long que les autres.

C'est dans chacun de ces petits segments que la substance homogène subit ses transformations ultérieures; c'est-à-dire qu'elle se gonfle entièrement, les parois se dilatent, moins qu'au niveau des cloisons qui apparaissent comme autant d'étranglements (fig. V, nos 2, 4; fig. VI, nos 5, 6, 9) et tout le segment externe acquiert la forme d'un chapelet (n° 9).

Ici, il ne m'est permis que de mentionner la disposition du pigment autour de chaque renflement (nos 5, 6, 7), le mécanisme par lequel chacun de ceux-ci se sépare de l'autre (nos 7, 8, 9), ses phases régressives, spécialement la dégénérescence hyaline; je renvoie à ma publication précédente le lecteur désireux de suivre ces phases dans de plus grands détails.

Je m'abstiens également de décrire d'autres altérations, qui appartiennent à la même période, et dont on peut avoir une idée en observant les nos 2, 3, 4 de la fig. V, et les nos 10, 11, 12, 13 de la fig. VI; par rapport à l'article interne, je dirai que, dans toutes les formes il est d'ordinaire en proie à l'atrophie simple.

Dans une forme seulement, laquelle consiste en une dégénérescence hyaline du bâtonnet tout entier, sans la formation des corps ronds, le corps intercalaire se divise en un grand nombre de fils qui restent attachés à l'extrémité externe de l'article interne (fig. VI, nos 1. 2, 3, 4), ce qui justifie la structure que Schultze a attribuée à ce corps en l'appelant précisément, *appareil des fils.*

Dans cette première période, qui dure de 4 à 15 jours, les cônes se détruisent, en grande partie, par atrophie simple, et longtemps avant les bâtonnets.

Quinze jours après la section du nerf optique, prédomine, dans les bâtonnets, une autre forme d'altération très singulière, par laquelle le bâtonnet, allongé et gonflé dans son extrémité libre, acquiert la forme d'une massue (fig. V, nos 5, 6, 13). Une altération très semblable a été observée et décrite dans des rétines de grenouilles, d'autres animaux, et de l'homme lui-même; toutefois, comme je l'ai observé, elle se différencie de celle que d'autres ont décrite, et, de plus, j'ai pu suivre le processus dans ses différentes phases et modalités. Parmi les différents segments secondaires, c'est le plus externe qui présente bien vite un notable gonflement et où le processus, courant plus lentement, peut être suivi dans toute son évolution.

La phase initiale consiste en une hypertrophie totale du bâtonnet; ensuite, dans l'extrémité libre du segment externe, quelques petits disques, le plus souvent dans leur milieu, se fondent en une substance hyaline. Le petit disque se brise et chaque moitié reste attachée à la paroi: et quand la substance hyaline, peut-être en même temps que la substance unitive qui est entre les petits disques, augmente peu à peu, toute l'extrémité du bâtonnet se gonfle alors énormément, au point d'atteindre un volume jusqu'à 6 ou 7 fois celui du bâtonnet nor-

mal, et les fragments des petits disques se trouvent comme autant de petits cils à l'interne des parois (fig. V, n°s 5, 6). Comme, dans le segment secondaire, le gonflement part toujours de la partie plus externe pour aller vers l'interne, il acquiert d'abord la forme d'une poire, pour devenir rond ensuite.

Quand ce segment secondaire a atteint un degré très notable de destruction, toujours au niveau de la cloison, il se sépare du reste du bâtonnet, devient libre et nous apparaît comme un gros élément (fig. V, n°s 7, 8). Quelquefois, le détachement a lieu quand le gonflement n'est pas complet, c'est-à-dire quand il a encore la forme d'une poire.

Les phases régressives ultérieures qui ont lieu ensuite dans l'extrémité libre, qu'elle se soit ou non détachée, sont un peu plus lentes. Les fragments des petits disques, implantés sur la paroi, et qui sont nettement séparés les uns des autres, se gonflent ensuite, se fondent en une substance, d'abord trouble et colorée avec beaucoup d'intensité, ensuite plus réfringente, hyaline, laquelle se répand dans le gonflement (n°s 7, 9, 10). Ensuite, cette substance, devenant toujours plus pâle, se désagrège en très fins granules (n° 10). Cette désagrégation étant déjà survenue dans tout le reste du bâtonnet, il n'y a plus que les seules parois de celui-ci et les cloisons qui nous apparaissent très clairement (n° 12). Je ne parlerai pas d'autres formes, de moindre importance, qui peuvent être observées.

Cellules visuelles, basales externes, bipolaires, unipolaires et ganglionnaires.

Je décrirai, dans leur ensemble, les altérations de ces différents éléments, sans tenir compte de petites différences qu'il n'est pas le cas de rapporter ici. Et puisque, dans la couche des cellules unipolaires et bipolaires, les altérations sont plus caractéristiques et peuvent être mieux suivies, je parlerai principalement de ce que l'on observe dans ces cellules.

D'abord les prolongements disparaissent, l'élément se gonfle un peu; le contour et le réseau nucléaire deviennent plus apparents; sur le réseau on voit toute la substance chromatique et tout le noyau acquiert comme un aspect vitreux; ensuite, le contour, par le gonflement du noyau, se fragmente, et toute la cellule s'en va en lambeaux. A côté d'éléments qui présentent la forme d'atrophie susdite, on en voit d'autres qui, comme ces derniers, perdent également les prolongements mais qui, au lieu de s'agrandir peu à peu, se rapetissent tou-

jours davantage, sont réduits comme à de petits points très pigmentés. D'autres éléments, en même temps que les prolongements, présentent la dégénérescence hyaline.

Parmi les cellules bipolaires, les premières à se détruire sont celles qui se trouvent dans le voisinage du plexus basal; parmi les cellules unipolaires, la désagrégation commence toujours un peu avant, et procède vivement. Dans les cellules visuelles, le processus destructif, dans les prolongements internes, commence seulement vers le 10e jour, tandis qu'à cette époque, les cellules ganglionnaires, spécialement s'il s'agit d'atrophie simple, sont presque toutes détruites.

Là où la destruction des éléments nerveux est plus grande, on observe, plus ou moins vite, provenant des vaisseaux, une immigration de corpuscules blancs, dont le détritus se mêle à celui qui provient de la désagrégation des cellules et dont la résorption a lieu en même temps. Un grand nombre de granules de pigment se trouvent soit mêlés à ces masses de dégénérescence, soit incorporés par les leucocytes immigrés, lesquels, quand ils ne se détruisent pas *in situ*, le transportent ailleurs.

Vers le 14e jour, quand une bonne partie des cellules unipolaires et bipolaires a disparu, et que la migration leucocytique est encore plus notable, les cellules qui restent encore, ainsi que les leucocytes, se présentent groupés autour des fibres de Müller (fig. XI *g*).

Plexus cérébral.

6 à 8 jours après la section, et toujours plus vers le pôle postérieur de l'œil que vers l'équateur, se présentent quelques petites zones de raréfaction; le réseau à mailles polygonales qui se trouve dans cette couche, est plus apparent dans quelques points.

Là où les vaisseaux ciliaires et les vaisseaux choroïdiens sont très remplis de sang, cette couche apparaît composée d'une substance moléculaire, tandis que là où les vaisseaux sont normalement remplis de sang ou sont un peu moins nombreux, cette couche apparaît clairement composée de fibres qui courent parallèlement à la superficie de la rétine (fig. IX *h*). Ces fibres subissent également la désagrégation en granule, toutefois, les plus internes, celles qui sont dans le voisinage des cellules ganglionnaires, se dissolvent bien avant et disparaissent facilement (*h'*). Par brièveté, je dirai ici que l'apparence que prend cette couche, confirme l'opinion de Schultze, qu'elle est précisément conformée ainsi, opinion qui a donné lieu à de nombreuses recherches. J'ai be-

soin, cependant, de faire d'autres observations dans le même sens, pour voir si, en réalité, avec la méthode que j'ai employée on peut, mieux qu'avec d'autres, surprendre la structure fibrillaire de ce plexus. Là où le réseau existe ou est épaissi (14e ou 16e jour après la section), toute la couche semble formée comme par un grand nombre de plaques limitées exactement par le réseau lui-même, à l'intérieur de chaque maille duquel se trouve constamment un sillon (fig. X *h*). Nous verrons des sillons semblables accompagner les fibres de Müller dans tout leur cours, et c'est dans ces sillons que l'on trouve des corpuscules ronds, probablement de provenance vasculaire, et les éléments qui se sont déplacés des couches voisines; on y trouve surtout des granules de pigment.

En examinant ce plexus dans une période au delà du 25e jour, on le trouve occupé seulement par les fibres de Müller qui, en général, sont épaissies (fig. XI *h*), et par les corpuscules blancs, plus ou moins altérés (*cb*).

Couche des fibres du nerf optique.

Déjà, 4 jours après la section, les fibres de cette couche, dans le voisinage du nerf optique, ont presque toutes disparu; ensuite la destruction s'étend graduellement vers l'*ora serrata*.

Les fibres se voient d'abord très minces, très pâles, ensuite elles se désagrègent en fins granules très réfringents. Toutefois, dans les points où l'on a bien vite une migration de corpuscules sanguins, ces fibres subissent d'abord un léger gonflement, ensuite se désagrègent en granules plus gros et peu réfringents.

14 jours après la section, nous pouvons dire que toute la couche est complètement disparue (fig. IX *m*).

Fibres radiales et réseau.

Ordinairement, la partie connective est bien conservée ou hyperplastique, mais j'ai déjà dit que cela n'est pas constant, ni dans les différentes rétines, ni dans les différentes portions d'une même rétine. En général, nous pouvons dire que, dans le voisinage des corps ciliaires, la partie de soutien est toujours augmentée, et, dans le plexus cérébral, le réseau se voit aussi fortement épaissi. Il semble que là, où, tout d'abord, les vaisseaux sont pauvres de sang, et où quelque territoire vasculaire est oblitéré, la partie de soutien est détruite.

Dans la 2e période, quand la migration est notable, un grand nombre de fibres qui étaient déjà devenues hyperplastiques, se gonflent et se résolvent en granules.

Nerf optique.

La destruction procède graduellement, envahissant d'abord la gaine médullaire des fibres nerveuses, et ensuite les cellules de la névroglie. Il ne reste du nerf que le stroma connectif.

Dès le 8e jour on remarque, en outre, dans le nerf, une pigmentation diffuse, qui est toujours plus forte dans la portion externe du moignon périphérique, autour duquel on voit également une masse de connectif jeune qui, quelquefois, s'étend aussi sur la sclérotique et sur la choroïde (fig. III *a*).

II.

La pigmentation des différentes couches de la rétine peut aussi manquer, tandis que, pour tout le reste, l'ensemble des caractères morbeux ne diffère pas beaucoup du précédent. En général, dans cette forme, le processus court plus lentement; dans tous les éléments prédomine la dégénérescence hyaline plutôt que l'atrophie simple, et les fibres radiales, avec le réseau, disparaissent bien vite.

Les vaisseaux se montrent, d'ordinaire, pauvres de sang.

On n'observe presque jamais l'atrophie simple des segments externes des bâtonnets, mais ils subissent presque toujours la dégénérescence hyaline qui produit, sur l'extrémité libre, les gonflements déjà décrits.

III.

A côté des formes décrites plus haut, dans lesquelles, comme on l'a vu, le processus destructif procède par degrés, on en observe souvent une autre, singulière par la rapidité avec laquelle se déterminent les altérations; celles-ci se produisent d'une manière désordonnée, çà et là, sans que l'on puisse établir une succession graduelle de destruction pour les différentes couches. Dans cette forme, tous les vaisseaux se montrent bien vite remplis de sang. Ici encore, lorsque l'altération a progressé, les trois couches les plus externes acquièrent facilement la disposition en éventail qui a déjà été décrite (fig. VIII).

Ici, la pigmentation est un peu différente de celle qui a déjà été décrite ailleurs, puisque, dans cette forme, c'est le pigment des cellules épithéliales qui s'avance; les granules sont plus gros, et se disposent tout autour des éléments plutôt que sur eux. Cette migration du pigment ne dépasse pas les cellules bipolaires.

Souvent on peut suivre positivement les houppes des cellules épithéliales qui, chargées de pigment, s'avancent vers l'interne.

Déjà, 24 heures après la section du nerf optique, toutes les couches de la rétine présentent, tantôt plus, tantôt moins, un ensemble d'altérations qui diffère de celui qui a déjà été décrit (fig. I). Dans le plexus cérébral, en effet, et plus spécialement en proximité du nerf optique, la destruction est plus considérable; on observe, limitées par le réseau à mailles polygonales, des zones de raréfaction dans lesquelles la substance moléculaire a plus ou moins disparu (*h*). Les granules sont très fins et très pâles. On voit différents éléments des couches voisines, déplacés dans cette couche; ils sont altérés dans leur forme: on en voit quelques-uns avec noyau allongé en besace, et en voie d'étranglement (*i*). Ces éléments sont toujours entourés d'une zone claire, comme s'ils avaient provoqué une dissolution de la substance moléculaire avec laquelle ils sont en contact immédiat.

Les cellules unipolaires, les bipolaires, et spécialement les ganglionnaires, présentent les différents degrés et les diverses formes d'atrophie déjà décrites; ici également, les cellules visuelles résistent plus que toutes les autres.

Je ne m'arrête pas sur certaines particularités que présentent les différentes couches dans les diverses époques, je mentionnerai seulement quelques faits plus notables. Les fibres de Müller, après 8 ou 10 jours, semblent comme allongées, elles s'amincissent, courent flexueuses, se gonflent et, en dernier lieu, se désagrègent en fins granules. Souvent, avant de se gonfler, elles se fragmentent en un grand nombre de morceaux.

En général je dirai que la rétine, dans ses couches les plus internes, semble en proie à une nécrose par coagulation.

Entre les cellules bipolaires et les cellules visuelles on voit souvent des cavités cystoïdes; elles sont le plus souvent de forme ronde, limitées tout autour comme une paroi, formée, probablement, par le réseau qu'elles ont repoussé. Elles contiennent souvent une substance séreuse coagulée, qui, cependant, disparaît bien vite. Par leur déve-

loppement, ces kystes compriment les éléments nerveux qui y sont immédiatement adossés.

Les *bâtonnets*, eux aussi, se détruisent rapidement et présentent, en général, les dégénérescences déjà décrites; toutefois, dès le 2e jour après la section, ils peuvent, dans quelques rétines, présenter un allongement extraordinaire, par suite duquels ils deviennent 5 à 6 fois plus longs que les bâtonnets normaux, et souvent ils sont aussi très gonflés (fig. II). En s'allongeant ils se courbent également en différente direction. Cet allongement n'envahit pas tous les bâtonnets d'une même rétine, mais il se produit par grandes portions; je n'ai pas pu observer qu'il ait lieu dans des points déterminés.

Je m'abstiens de rapporter d'autres altérations, aussi bien des bâtonnets que des autres éléments, je dirai seulement que, à l'interne de la choroïde, on voit souvent ce qu'on appelle les *corps globeux de la lamina vitrea*, lesquels, étudiés d'abord par Müller dans les yeux séniles, furent considérés comme des excroissances de la *lamina vitrea*, tandis qu'aujourd'hui on les regarde comme des altérations des cellules pigmentées. Toutefois, chez les grenouilles, ils ne présentent pas la strie concentrique observée chez les autres animaux et chez l'homme, mais ils sont ronds, formés par une substance homogène qui se colore faiblement avec l'hématoxyline et avec le carmin boracique, d'aspect vitreux, et avec un contour sur lequel j'ai souvent observé comme une fine dentelure, ce qui appuie l'opinion qu'ils proviennent des cellules pigmentées. Ils résident d'ordinaire près de la couche interne de la choroïde, et, le plus souvent, déplacent les cellules épithéliales environnantes.

QUELQUES DONNÉES D'HISTOLOGIE NORMALE.

Cellules pigmentées.

Les différentes parties de la cellule disparaissent, ainsi que nous l'avons vu, avec un certain ordre, et c'est ainsi que, dans les diverses périodes, j'ai pu observer leur structure.

Le noyau, par son volume, par sa réfringence, ressemble beaucoup, il est vrai, au noyau que nous trouvons dans les cellules nerveuses, cependant, il n'a pas constamment un nucléole unique, comme on l'a

dit, mais souvent j'en ai aussi observé deux (fig. IV, n° 2). La substance intermédiaire étant décomposée dans le noyau, nous voyons à nu le réseau nucléaire, formé par un entrecroisement de petites mailles qui se terminent comme en une paroi entourant tout le noyau.

Une partie du protoplasma de la cellule disparaît bien vite; il en reste cependant une autre partie qui nous apparaît disposée très régulièrement, c'est-à-dire en forme de rayons qui, partant du contour du noyau, s'étendent vers la périphérie de la cellule (fig. IV, n° 7). Le noyau ne se trouvant pas, d'ordinaire, vers le centre, ces rayons sont de différente longueur; entre les plus longs et entre ceux, qui sont plus éloignés l'un de l'autre, on voit des traits d'union transversaux (n° 7). Dans le segment interne de la cellule, ces rayons sont toujours plus nombreux qu'ailleurs, et nous verrons qu'ils servent de soutien aux granules de pigment qui s'y déposent. Quelquefois, au lieu d'avoir la disposition en rayons, cette partie résiduelle semble formée positivement par un réseau à mailles plus ou moins étroites.

Sur la substance interposée entre une cellule et une autre, on a émis différentes hypothèses, mais simplement des hypothèses, puisqu'on a toujours dû l'interpréter à travers le pigment qui la couvrait en grande partie et quand les cellules étaient intègres. Schwalbe, d'après des expériences faites sur les mammifères, dit que, entre les cellules, il existe une substance unitive (kératinique), identique à la substance albuminoïde dont il suppose que sont composées le fibres de Muller, et tout ce qui représente la partie de soutien de la rétine, tandis qu'avec raison, Boll a supposé que, pour fixer les cellules entre elles, il existe comme un réseau connectif auquel il a donné le nom de lame réticulaire de la rétine. Je suis parvenu à démontrer clairement ce réseau, spécialement entre les cellules hexagonales et les cellules ovalaires. En effet, dans les dernières périodes des altérations, à la place des cellules pigmentées, il reste comme autant de niches qui rappellent plus ou moins exactement la forme de la cellule qu'elles renfermaient (fig. IV, n°s 6, 8, 9). Les mailles hexagonales de ce réseau se fixent l'une à l'autre par adaptation mutuelle, mais, entre les mailles à forme ovalaire, on voit, comme un grand nombre de fines dentelures qui ont été vues aussi par plusieurs observateurs, mais dont on n'a pas établi le rapport avec le réseau intracellulaire auquel elles appartiennent.

La disposition du pigment dans la cellule est réglée, précisément, par celle qui nous apparaît comme étant la partie résiduelle du pro-

toplasma et par le réseau intracellulaire sur lequel les granules sont déposés, ainsi que par les éléments que la cellule contient.

Quand le protoplasma de la cellule a disparu en bonne partie, on peut voir nettement les corps que Boll a décrits chez les grenouilles comme autant de gouttelettes d'une couleur jaune pâle, et qui auraient, selon cet auteur, le même office que les corps aleuronoïdes; c'est-à-dire qu'elles serviraient à l'échange nutritif de la cellule. Dans mes préparations, ils ont montré une apparence bien différente, c'est-à-dire qu'ils se sont montrés comme des corps ronds, avec un contour plus obscur, et contenant de fins granules réfringents.

Comme mes observations se sont limitées seulement aux grenouilles, et qu'il me manque un grand nombre d'expériences sur les corps aleuronoïdes qui se trouvent dans les rétines d'autres animaux, une opinion quelconque, sur leur nature et sur leur office, me semblerait tout au moins hasardée; toutefois, je me permets de douter de la signification que l'on a attribuée à ces prétendues gouttelettes, à cause des observations suivantes:

1° Elles résistent quand le protoplasma et le noyau ont complètement disparu (fig. IV, n° 4, 6), tandis que, comme éléments de nutrition de réserve, elles devraient disparaître avant les autres parties.

2° Comme les autres éléments, elles peuvent disparaître par un rapetissement graduel ou se gonfler d'abord, ensuite se dissoudre en granules.

3° Elles subissent la même dégénérescence hyaline que l'on observe dans les autres éléments de la rétine et spécialement dans les bâtonnets.

4° Avant leur dégénérescence elles se laissent souvent colorer par le carmin boracique.

Bâtonnets.

Après tout ce que j'ai dit en parlant des altérations auxquelles ils sont soumis, je n'ai pas besoin d'insister davantage si ce n'est sur l'existence de la paroi, sur la présence des stries transversales qui divisent l'article externe en un grand nombre d'autres segments secondaires. Dans chacun d'eux, comme dans autant de sections indépendantes l'une de l'autre, nous avons vu se reproduire les différentes altérations, et de manière à faire prendre au segment externe les diverses formes dont quelques-unes, si elles ont été vues par d'autres expérimentateurs, n'ont pas été attribuées à la structure du bâtonnet, mais à une particularité spéciale de la substance altérée. Le nombre de ces cloisons

n'est pas constant, mais il varie suivant la longueur des bâtonnets. En proximité des vaisseaux ciliaires, où j'ai toujours trouvé les bâtonnets plus courts qu'ailleurs, ceux-ci en ont de une à deux, tandis que vers le pôle postérieur on en observe de trois à quatre. Ces différents segments secondaires, à l'exception du plus externe qui est toujours un peu plus long, sont à peu près égaux.

La limite entre l'article interne et l'article externe est également marquée par une strie transversale qui, elle aussi, nous apparaît très clairement quand la substance environnante est en voie d'atrophie.

Laissant de côté d'autres notes histologiques de moindre importance, je dirai que la connexion entre les bâtonnets, les cellules visuelles et les éléments cellulaires d'autres couches, nous apparaît différente. Les parois du bâtonnet, en se réunissant à l'interne, forment les prolongements que l'on désigne sous le nom de *fibres des bâtonnets*. Celles-ci nous présentent de nombreuses variétés très importantes : chaque fibre peut, en effet, procéder vers l'interne sans contenir une cellule visuelle, mais en passant au milieu d'elles; ou bien, les parois du bâtonnet peuvent se jeter directement sur les parties latérales d'une cellule visuelle qu'elles embrassent, se constituant également en prolongements à l'interne de cette cellule. Dans ce dernier cas, cependant, avant d'enfermer la cellule, au niveau de la limitante externe, elles s'étranglent comme en un pédoncule. De toute manière, le prolongement s'étant constitué, il s'avance en ligne droite ou obliquement vers le plexus basal, mais il ne s'y arrête pas toujours, ainsi qu'on le décrit.

Il peut, il est vrai, en se divisant en un grand nombre de fils, aller se perdre entièrement dans le plexus, contribuant ainsi à le former; mais, plus fréquemment, arrivé au niveau de celui-ci, il laisse quelques fibres et, s'avançant vers l'interne, en différente direction, il atteint la couche des cellules bipolaires, ou, aussi, des cellules unipolaires; et là, se divisant en cinq ou six petits rameaux, il enferme un élément cellulaire. Dans son cours il émet souvent quelques prolongements latéraux qui se comportent de la même manière avec les cellules (fig. IX).

Partie de soutien de la rétine.

Avec la méthode de recherche employée, cette partie, qui résiste plus que les autres, se montre très évidente, et l'on peut voir que dans toutes les couches interposées entre les deux limitantes, il y a

un réseau. Celui-ci m'est apparu à mailles polygonales dans la couche des fibres du nerf optique, entre les cellules ganglionnaires et dans le plexus cérébral, tandis que, dans les autres couches plus externes, il est formé par un grand nombre de prolongements, composés chacun de deux fils qui courent unis et se dédoublent, ensuite, autour de chaque élément, pour l'entourer comme d'une capsule (fig. IX *e*). Quelques-uns de ces prolongements se perdent dans le plexus basal, d'autres le traversent pour atteindre les cellules bipolaires.

Les fibres de tout cet appareil de soutien partent, soit des limitantes, soit des expansions fibreuses qui, sur elles, forment les fibres de Müller.

Il serait erroné, par conséquent, du moins chez les grenouilles, de vouloir, comme on l'a fait, distinguer, dans la rétine, une partie externe manquant de névroglie, d'une autre partie interne qui en serait richement pourvue, séparées l'une de l'autre par le plexus basal.

Sur le réseau de cette *névroglie rétinique*, on observe facilement des noyaux que, le plus souvent, j'ai rencontrés, dans la portion interne de la rétine, et plus spécialement dans les points de rencontre des diverses mailles du réseau polygonal.

Sur les fibres de Müller aussi (fig. XI), et, le plus souvent, dans la portion de leur cours qui correspond à la couche des cellules unipolaires, on voit des noyaux, et beaucoup plus gros que ceux que nous observons sur le réseau. Quelquefois ces noyaux semblent positivement des éléments cellulaires, pourvus, tout à l'entour, d'une petite zone de protoplasma, comme cela a été observé par Virchow et par Deiters dans les rétines des poulets et de quelques autres animaux. Ainsi que Schultze l'a bien remarqué, non seulement ces noyaux ne reposent pas sur la substance des fibres radiales, mais souvent ils y sont simplement comme attachés ou logés dans leurs lacunes.

Nerf optique.

Le cours des fibres, dans ce nerf, présente très souvent quelques notes très importantes. Dans la portion du nerf qui traverse le bulbe (fig. III *no*), on observe fréquemment un croisement très clair des fibres qui a échappé, je ne sais comment, à ceux qui ont dirigé leur observation sur la rétine et sur le nerf optique de ces animaux. Celui que l'on observe, chez l'homme, en dehors de l'œil, dans le chiasma

des nerfs optiques, et pour les deux rétines, s'observe, chez la grenouille, dans le même nerf optique et pour chaque moitié de la même rétine.

Les fibres les plus externes, c'est-à-dire celles qui correspondent à la périphérie du nerf, se jettent sur la moitié de la rétine qui est du même côté, tandis que les plus internes, avec une courbe que l'on commence à remarquer au niveau de la sclérotique, se jettent sur la moitié opposée de la rétine, se croisant avec celles qui viennent de l'autre moitié du nerf. Le croisement a lieu, d'ordinaire, à peu de distance de la papille.

Quoique les difficultés de la recherche aient été nombreuses, la quantité assez considérable d'yeux sur lesquels j'ai fait mes observations, me donne une certaine garantie pour les faits que j'ai exposés, et il me reste à les provoquer sur les yeux d'autres animaux afin qu'ils ne soient pas d'un intérêt unilatéral.

EXPLICATION DES FIGURES.

Fig. I. — $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obj. } 8}$ Zeiss. Rétine 24 heures après la section du nerf optique. *Forme de dégénérescence à cours rapide.* a) sclérotique, b) choroïde, c) cellules pigmentaires, d) bâtonnets et cônes, e) cellules visuelles, e') plexus basal, f) cellules bipolaires, g) cellules unipolaires, h) plexus cérébral, i) éléments déplacés par les couches voisines et en voie de métamorphose, l) couche ganglionnaire, m) limitante interne et expansions, sur elle, des fibres du nerf optique.

Fig II. — $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obj. } 8}$ Zeiss. Couches les plus externes de la rétine dans la même forme de dégénérescence, 2 jours après la section. Allongement extraordinaire des bâtonnets.

Les lettres sans explication, aussi bien pour cette figure que pour les suivantes, comme dans la fig. I.

Fig. III. — $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obj. } 8}$ Koris. *Dégénérescence pigmentaire de la rétine*, 8 jours après la section. a) Masse de connectif jeune qui s'est formée autour du moignon péri-

phérique du nerf sectionné et qui, en a' occupe la place d'une partie de la choroïde. *no*) croisement des fibres du nerf optique.

Les figures suivantes sont reproduites d'après des préparations de rétine avec la même forme de dégénérescence.

Fig. IV. — $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obj. } 8}$ Koris. Différentes altérations des cellules pigmentaires.

Fig. V. — $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obj. } 8}$ Koris. Tube levé. Différentes dispositions de l'extrémité libre des bâtonnets par suite du développement, en eux, de la dégénérescence hyaline dans les diverses périodes.

Fig. VI. — $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obj. } 8}$. Autres altérations des bâtonnets.

Fig. VII. — $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obj. } 8}$ Koris. Couches les plus externes de l'œil, 12 jours après la section. *ac*) altérations et pigmentation des cellules cartilagineuses dans la sclérotique. *v*) épanchement fibrineux entre la sclérotique et la choroïde; on y voit, disséminés, un grand nombre de granules de pigment. *b*) altérations des parois vasculaires et des corpuscules sanguins dans la choroïde.

Fig. VIII. — $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obj. } 8}$ Koris. Rét. 10 jours après la section. Disposition en éventail que, dans quelques points déterminés, subissent souvent les éléments des couches les plus externes. *p*) houppes des cellules pigmentées. *s*) détachement qui a lieu souvent au niveau du plexus basal. *f*) amas de pigment.

Fig. IX. — $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obj. } 8}$ Koris. Rétine 12 jours après la section. *e, f, g*) disposition de la névroglie rétinique. *h*) disposition comme de fibres parallèles suivant la superficie de la rétine, ainsi qu'on l'observe quelquefois dans le plexus cérébral. *d*) altération hyaline dans les bâtonnets. Connexion entre les différents éléments rétiniques.

Fig. X. — $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obj. } 8}$ Zeiss. Rétine 9 jours après la section. Formations en plaques qui, ici, se voient de préférence dans le plexus cérébral et qui sont séparées par des sillons. *c*) notable gonflement et augmentation de pigmentation des cellules épithéliales. Pigmentation diffuse dans les différentes couches.

Fig. XI. — Koris. Rétine 25 jours après la section. Disparition complète des éléments des couches les plus internes. Pigmentation diffuse et en amas qui s'est établie de préférence sur les fibres de Müller. *ch*) leucocytes très gonflés et altérés. *cs*) leucocytes épars avec accumulation de pigment.

Sur la cire jaune des abeilles [1].
Contribution à l'étude de la cire jaune italienne

par le Dr STEFANO CAMILLA.

(Laboratoire de Chimie Pharmaceutique et de Toxicol. de l'Université de Turin).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

L'A., après avoir mentionné brièvement les études qui ont été accomplies jusqu'ici, dans les différents pays, sur la composition de la cire des abeilles, se propose l'étude analytique de la cire jaune italienne, qui n'existait pas encore, en appliquant les méthodes qui servent à l'analyse des graisses. Après avoir choisi et préparé convenablement les différents échantillons pris en examen, il les range par ordre d'intensité de coloration, en partant des moins colorés, pour mieux mettre en évidence le rapport qui existe entre quelques données analytiques de la cire et sa coloration. Les résultats obtenus pour la cire italienne sont comparés avec ceux qui ont été obtenus, d'analyses précédentes, pour des cires d'autres pays.

Poids spécifique. — L'A. se sert, pour cette détermination, du *picnomètre* de Unger. La densité est calculée à + 4°. Les morceaux de cire à introduire dans le picnomètre furent pris d'une couche de cire fondue et resolidifiée lentement, et cela pour éviter différentes causes d'erreur que présentait la cire fondue dans des tubes. Des expériences de comparaison, avec le procédé des solutions alcooliques, dans lesquelles furent plongés les mêmes morceaux de cire qui avaient servi pour l'expérience avec le picnomètre, donnèrent des différences de 0,002-0,005 en plus. Les limites, dans lesquelles oscillèrent les poids spécifiques des cires italiennes examinées, sont représentées par [illegible]—966, pour la plus grande partie par 0,959—0,961.

---

1) *Giorn. dell'Acc. di medicina di Torino*, 1891, n. 9-10.

Points de fusion et de solidification. — Ils furent déterminés avec les petits tubes de verre habituels, en notant bien les températures de fusion et de solidification, initiales et complètes. Les points de fusion, pour les cires italiennes, oscillent entre 62°,5—63°,5 et 63°,3—64°,4; le point de solidification est d'un demi-degré à un degré en moins du point de fusion. Dans les cires liguriennes, qui s'écartent également des autres par d'autres données, l'A. observa un point de fusion inférieur, c'est-à-dire 62°,5—63°,5.

TABLEAU *A*.

ÉCHANTILLONS DE CIRES JAUNES (origine)	Poids spécifique	Point de fusion	Point de solidification
1. Piémont (Saluces)	0,959	63°,2-64°,1	63°-62°,5
2. Lombardie (Milan, magasin de cires et de miel)	0,960	63-64	62,8-61,7
3. Vénétie (Padoue)	0,964	63,1-64,2	62,5-61,8
4. Ligurie (Savone)	0,959	62,5-63,5	61,7-60,5
5. Campagne romaine	0,960	63,3-64,4	62,5-61,7
6. Vallée d'Aoste	0,960	62,8-63,8	62,4-61,8
7. Piémont (Pignerol)	0,961	63-64,1	61,5-60,8
8. Valteline (Sondrio)	0,960	63-64	62,8-61-5
9. Sicile (Palerme)	0,966	63,2-64,3	62,7-61,6
10. Ligurie	0,959	62,5-63,6	61,8-60,3
11. Lombardie (Milan, magasin de cires et de miel)	0,959	63,2-64,3	63-62,5

Détermination des acides libres et combinés. — *Nombre de l'acide.* — Ce nombre, qui est représenté par les milligrammes de K O H nécessaires pour la saturation des acides libres de 1 gr. de cire, fut déterminé, par l'A., avec la méthode de Hübl.

Pour les cires italiennes examinées il trouva, pour la plus grande partie, 19,04—20,23; pour les cires liguriennes, le nombre de l'acide est un peu supérieur, c'est-à-dire, 20,97—21,22.

Nombre de l'éther. — Il est donné par les milligrammes de K O H nécessaires pour la saturation des acides, combinés aux alcools, sous

forme d'éthers, de 1 gr. de cire. Ce nombre déterminé, comme le suggéra Hehner, dans le même poids de substance qui servit au dosage des acides libres, oscille, pour les cires italiennes, entre 72,18—76,05.

Nombre du rapport. — C'est le rapport entre les deux nombres de l'acide et de l'éther, et il oscille entre 3,55—3,8, c'est-à-dire dans les limites indiquées par Hübl.

Nombre de saponification. — C'est la quantité totale de K O H nécessaire pour la saturation des acides libres et combinés, de 1 gr. de cire. Pour les cires soumises à un examen, l'A. trouva 91,22—97,27, pour la plus grande partie 91,96.

Acides volatiles. — Nombre de Reichert-Meissl. — La méthode de Reichert-Meissl, qui sert spécialement à l'analyse des beurres, et aussi, dans certains cas, des huiles, fut appliquée aux cires, par l'A. Il se mit dans des conditions analogues à celles de la méthode de Meissl, en employant 5 gr. de cire, mais une quantité moindre de K O H (1 gr.).

TABLEAU *B*.

ÉCHANTILLONS DE CIRES JAUNES (origine)	Nombre de l'acide	Nombre de l'éther	Nombre du rapport	Nombre de saponification	Nombre de Meissl
1. Piémont (Saluces)	20,90	75,25	3,60	96,15	—
2. Lombardie (magasin de Milan)	20,65	74,46	3,60	95,11	0,34
3. Vénétie (Padoue)	20,03	74,00	3,69	94,03	—
4. Ligurie (Savone)	21,22	76,05	3,58	97,27	0,91
5. Campagne romaine	19,50	72,27	3,68	91,86	—
6. Vallée d'Aoste	19,83	74,19	3,74	94,02	0,41
7. Piémont (Pignerol)	20,28	72,02	3,55	92,30	—
8. Valteline (Sondrio)	19,45	73,93	3,80	93,38	—
9. Sicile (Palerme)	19,26	72,77	3,77	92,03	—
10. Ligurie	20,97	74,78	3,56	95,75	0,54
11. Lombardie (magasin de Milan)	19,04	72,18	3,79	91,22	—

Le nombre de Meissl pour les cires, est la quantité d'acides vola-

tiles que l'on obtient avec la vapeur d'eau à 100°, après la saponification, de 5 gr. de cire. Cette quantité est exprimée en cm³ de Na O H ou de K O H $^1/_{10}$ normale. Pour les cires jaunes expérimentées par l'A., ce nombre oscille entre 0,35—0,40 exprimé en cm³ de Na O H $^1/_{10}$ normale. Pour les cires liguriennes il oscille entre 0,54—0,91.

Détermination des alcools. — L'A. emploie, pour le dosage des alcools dans les cires, la méthode de Carlo Hell, avec la potasse et la chaux sodique, déjà employée par Schwalb dans la détermination du poids moléculaire des alcools de la cire et appliquée avec profit, par A. et P. Buisine, au dosage direct des alcools dans la cire. L'A. se sert, comme bain à chauffage régulier et uniforme, de l'étuve de Victor Mayer, modifiée par Lothar Mayer, et, comme appareil collecteur du gaz hydrogène, de l'azotomètre de Schiff, parce que ce dernier se prête très bien pour recueillir les gaz et offre, en même temps, un moyen facile de les mesurer. Il unit ensuite l'azotomètre au tube de verre contenant la substance à réagir, au moyen d'un tube *demi-capillaire*. Le mode de procéder à la préparation de l'échantillon est analogue à celui qui a été employé par A. et P. Buisine. Le développement de l'H commence vers 180°—190°, et il est régulier à 220—230. On laisse la température s'élever à 250—260, la maintenant entre ces deux limites, environ deux heures.

Pour les cires italiennes examinées, l'A. trouva que l'hydrogène développé à 0° et 760 mm. de pression, oscille entre 53—57,5 cm³, correspondant à l'alcool mélissique °/₀ gr. 52,15—56,58.

Le rapport entre l'alcool mélissique et l'alcool palmitique, ce dernier étant calculé d'après le nombre de l'éther multiplié par la constante 4,563, oscille, dans les cires italiennes analysées, entre 1,58 et 1,64; ces données se rapprochent du rapport théorique 1,71.

Détermination des carbures. — L'A. fait l'extraction des carbures des cires, en épuisant, à chaud, avec de l'éther, dans l'appareil de Soxhlet, le produit qui servit à la détermination des alcools avec la potasse et la chaux sodique.

Il trouva, pour les cires italiennes examinées, 12,46—13,92 °/₀ de carbures.

Il obtint pour ces carbures 22,3 °/₀ d'iode absorbé; la masse cristalline fond à 49°—51°.

Pour s'assurer encore mieux de leur nature, il en fit l'analyse élémentaire et il obtint les résultats suivants:

C	. . . . . . =	84.57
H	. . . . . . =	15.08
		99.65

Nombre de l'iode. — C'est la quantité d'iode absorbé par 100 gr. de cire. A. et P. Buisine, dans leur travail *Sur la cire d'abeilles*, admettent que l'absorption de l'iode est due, en grande partie, à l'acide oléique et à d'autres acides non saturés de la série $C_n H_{2n-2} O_2$, contenus dans la cire; ils calculent même directement, d'après le nombre de l'iode, la quantité °/₀ d'acide oléique. L'A. n'est pas de cette opinion, et il fait observer que l'absorption de l'iode n'est pas seulement due, en partie (2,86 °/₀ environ), aux hydrocarbures non saturés, ainsi appelés par A. et P. Buisine, mais qu'elle peut aussi dériver des substances colorantes de la cire elle-même (de fait, on observe avec l'intensité plus grande de teinte, une plus grande absorption d'iode), ainsi que des substances odorantes, des essences qui, bien que contenues en quantité minime dans la cire, furent trouvées dans les premières portions du liquide distillé au moyen de la vapeur d'eau, par la réduction du nitrate d'argent ammoniacal.

Il ne croit pas, pour cela, que l'on doive attribuer l'absorption de l'iode, en moyenne de 10 °/₀, à l'acide oléique; il donne ce nombre tel quel, parce qu'il a, avec les autres données, une certaine valeur dans l'analyse des cires, à cause des limites restreintes entre lesquelles il se tient dans la cire.

Pour la détermination, l'A. se sert, avec avantage, de la méthode de Hubl. Pour les cires italiennes examinées, le nombre de l'iode oscille entre 8,18 et 11,06.

Céroléine. — L'A. mentionne, ici, quelques résultats fournis par l'examen de la céroléine (partie de la cire, soluble dans l'alcool froid) et qu'il obtint dans la préparation de l'acide cérotique et de la myricine, avec le procédé de Brodie. Il en retira environ 3,5 °/₀, de l'échantillon II de cire (Lombardie). Le but qu'il se proposa dans l'examen de cette céroléine, fut de l'essayer avec l'iode, soit à l'état brut, soit décolorée avec le charbon animal, pour en déterminer l'absorption dans les deux cas. C'est pourquoi une partie fut expérimentée telle quelle; le reste, dissous dans l'alcool, fut décoloré à l'ébullition, avec le charbon animal. Une partie, seulement, de la céroléine décolorée passa dans l'alcool (céroléine décolorée *A*), l'autre fut retenue sur le filtre par le charbon animal, et il fallut l'épuiser avec l'éther (céroléine *B*).

Dans le tableau *C* l'A. transcrit les résultats de l'analyse.

TABLEAU *C*.

	Point de fusion	Céroléine % de cire	Nombre de l'Iode % de la Céroléine	Nombre de l'Iode de la Céroléine % de cire	Acide oléique correspond.
Céroléine totale colorée . . .	—	3,46	57,2	1,97	2,18
Céroléine décolorée (*A*) . . .	35-38,5	1,71	55,4	0,94	1,07
Céroléine décolorée (*B*) . . .	31-34,5	1,50	34,9	0,52	0,57

On pourrait conclure, de ces données, qu'il existe une absorption

TABLEAU *D*.

ÉCHANTILLONS DE CIRES JAUNES (origine)	Nombre de l'Iode % de cire	Hydrogène à 0° et 760mm pres. fourni par 1 gr. de cire	Alcool mélissique %	Carbures fournis par 100 gr. de cire
		cm³		
1. Piémont (Saluces)	8,18	56,7	55,79	12,75
2. Lombardie (Magasin de Milan)	9,75	56,6	55,69	12,86
3. Vénétie (Padoue)	10,02	55,9	55,00	12,88
4. Ligurie (Savone)	9,92	57,1	56,18	12,46
5. Campagne romaine	10,34	54,8	53,92	13,57
6. Vallée d'Aoste	10,40	55,2	54,31	13,74
7. Piémont (Pignerol)	10,58	53,2	52,34	13,71
8. Valteline (Sondrio)	10,81	54,6	53,72	13,78
9. Sicile (Palerme)	10,95	53,4	52,34	13,86
10. Ligurie.	10,84	54,9	54,02	12,87
11. Lombardie (Magasin de Milan)	11,06	53,0	52,15	13,92

de l'iode de la part de la matière colorante ; et le rapport entre la

TABLEAU *E*.

Poids spécifique a + 4	Point de fusion	Nombre de l'acide	Nombre de l'Éther	Nombre du Rapport	Nombre de saponificat.	Nombre de Meissl	Nombre de l'Iode	Hydrogène à 0° et 760 m. par 1 gr. de cire	Carbures fournis par 100 gr. de cire
0,950-0,966	62,5-63,5 63,3-64,4	19.21,22	72,2-76,05	3,55-3,8	91,2-97,27	0,34-0,91	8,18-11,06	53-57,1	12,46-13,92

TABLEAU *F*.

0,950	62,5-63,5	21,22	76,05	3,58	97,27	0,91	9,92	57,1	12,46
0,950	62,5-63,6	20,97	74,78	3,56	95,75	0,54	10,84	54,9	12,87

quantité °/$_0$ d'iode absorbé par la céroléine totale colorée, et la moyenne de celle de la céroléine décolorée nous indiquent dans quelle intensité.

Ainsi que le fait observer l'A., ces valeurs étant obtenues avec une seule analyse, il est nécessaire qu'elles soient confirmées par d'autres expériences.

En attendant, il rapporte, dans le tableau *D*, les résultats des analyses des échantillons de cire examinés, se rapportant au nombre de l'iode, au dosage des alcools et des carbures.

L'A., dans le but de faire ressortir l'oscillation des nombres de la cire jaune italienne, transcrit, dans le tableau *E*, les limites qu'il trouva dans les cires examinées.

Par rapport à la *cire ligurienne*, l'A. remarque que le nombre des acides libres et combinés est supérieur à celui des autres cires; le nombre de Meissl s'élève également un peu, tandis que le point de fusion est inférieur d'un demi degré environ. Il remarque également, à ce propos, qu'elle est produite par une abeille qui, zoologiquement, constitue une espèce particulière, l'*Apis Ligustica Spinola*. Il résume dans le tableau *F*, de comparaison, les résultats de l'examen des deux cires liguriennes.

D'après les considérations et les analyses rapportées, l'A. croit pouvoir conclure que la cire jaune italienne ne s'écarte pas beaucoup des cires des autres pays, examinées jusqu'à présent, sa composition correspondant à peu près à celle qui a été trouvée, par divers auteurs, dans d'autres cires jaunes des abeilles. De plus, dans les cires de différentes régions de l'Italie, comme celles que l'A. a examinées, on découvre une grande harmonie de données analytiques, qui rend ce produit naturel, à l'état de pureté, très caractéristique par son homogénéité, ce qui se rencontre rarement dans d'autres sécrétions animales.

Sur quelques anomalies de développement de l'embryon humain (1).

TROISIÈME COMMUNICATION du Prof. C. **GIACOMINI.**

(Avec une planche).

Vᵉ OBSERVATION.

Grossesse tubaire.

Dans l'étude des anomalies de développement de l'embryon humain, sont très importants les cas où l'ovule, après avoir été fécondé, trouvant des obstacles dans sa marche, n'arrive pas jusqu'à l'utérus, mais s'arrête en un point quelconque de la trompe de Fallope, ou bien tombe dans la cavité péritonéale.

Alors les conditions de développement sont complètement changées: et si, dans certaines circonstances, le nouvel individu peut quand même suivre toute son évolution, dans la très grande majorité des cas, il s'adapte difficilement au nouveau milieu, il meurt plus ou moins vite et il disparait sans laisser aucune trace, ou bien, s'il y a des résidus, ceux-ci ne sont pas toujours facilement ramenés à leur première origine.

Comme la grossesse extra-utérine constitue un danger permanent et toujours très grave pour la mère, elle fut d'abord l'objet de sérieuses études pour les cliniciens, au double point de vue du diagnostic et de la thérapeutique. Plus tard on a cherché à bien déterminer les rapports intimes qu'il y a entre l'œuf et le point où il se développe, la manière dont se disposent les enveloppes d'origine maternelle et leur provenance.

L'étude anatomique de la grossesse extra-utérine est donc d'une

(1) *Atti d. R. Acc. d. scienze di Torino*, vol. XXVII. Séance du 22 nov. 1891

date plutôt récente; on a cherché par cette étude à élucider diverses questions, aujourd'hui tant discutées et tant controversées, relatives aux rapports entre la mère et le fœtus.

La grossesse tubaire a surtout été l'objet d'un examen attentif, qui a pu se faire assez fréquemment depuis que l'ablation de la trompe de Fallope est devenue une opération commune pour les chirurgiens.

C'est précisément d'un cas de grossesse tubaire, où la trompe de Fallope fut enlevée après une laparotomie, que je veux parler. L'embryon s'était arrêté aux premières phases de son développement et était entré dans une période régressive; il appartenait ainsi à ces formes que j'ai décrites dans mes communications faites à l'Acad. des sc. de Turin (séances du 18 décembre 1887, du 8 janvier 1888 et du 28 avril 1889). Les membranes d'origine fœtale et d'origine maternelle continuaient au contraire à se développer; leurs rapports avec les parois tubaires et l'embryon étaient bien conservés; aussi leur description peut-elle être d'un certain intérêt non seulement pour le sujet spécial que nous traitons, mais encore pour des questions plus étendues.

Dans l'après-midi du 5 décembre 1890, je recevais deux ovaires avec une partie de la trompe de Fallope, extraits deux jours avant par mon collègue et ami Carle à l'Hôpital Humbert I. Dans la trompe gauche, il y avait une grossesse tubaire. L'histoire clinique rédigée et publiée par le Dr Fantino (1), nous fournit les données suivantes, qui peuvent être intéressantes pour notre étude.

La préparation provenait d'une femme de 38 ans, qui avait déjà eu 4 grossesses normales. Le dernier accouchement datait de 7 ans; la dernière menstruation s'était manifestée au commencement de septembre. Vers le 10 octobre, commencèrent des souffrances dans les organes génitaux avec de la métrorrhagie, symptômes qui firent établir le diagnostic d'*Hémato-salpinge gauche avec périmétrite*. Le matin du 2 décembre, on fit la laparotomie qui a bien réussi.

Pendant l'opération, on trouva la trompe gauche du volume d'un gros pouce, intimement adhérente à l'ovaire d'un côté et au péritoine de l'autre, avec l'interposition d'un coagulum sanguin de vieille date, qui était à l'embouchure de la trompe. Examinée avec plus de soin

(1) FANTINO, *Quattro casi di gravidanza extrauterina operati con successo* (*Rivista di Ostetricia e Ginecologia*, 1891).

après l'opération, la trompe gauche se montra volumineuse, élastique, bleuâtre, sans rupture; l'extrémité abdominale était ouverte et il en sortait un coagulum partiellement déchiré par les tractions, lequel y était adhérent; ouverte longitudinalement, elle laissait couler de sa cavité quelques grammes d'un liquide de couleur citrine; elle renfermait un embryon; l'œuf semblait détaché des parois de la trompe, et ses enveloppes étaient parsemées d'un grand nombre de points hémorrhagiques.

Je reçus la préparation trois jours après l'opération, quand on avait déjà ouvert la cavité de la trompe gauche, qui depuis avait été immédiatement plongée dans l'alcool du commerce.

L'état de conservation était médiocre, les diverses parties étaient devenues rigides par l'effet d'une prompte induration et elles ne pouvaient plus être bien examinées; l'ouverture qui avait été faite n'intéressait pas seulement les parois de la trompe, mais aussi le sac de l'œuf. Celui-ci s'était moulé sur la surface interne de la trompe, il présentait une épaisseur inégale et il pouvait être énucléé sans difficulté, n'étant pas adhérent dans la plus grande partie de son extension. Les adhérences n'existaient que sur un point, qui correspondait au hile de la trompe; le sac de l'œuf présentait dans cette partie la plus grande épaisseur; l'incision avait été faite vers le bord libre de la trompe, où les parois étaient le plus minces.

Le plus grand diamètre de la cavité résultant de la dilatation que présentait cette trompe était parallèle à l'axe de cet organe, et il était de [illegible]2 centim.

L'embryon, appliqué sur la paroi postérieure, se montrait, à un premier examen, couvert de dépôts granulaires rougeâtres qu'on ne pouvait pas facilement détacher. Il ne paraissait pas de conformation normale, ce qui pouvait dépendre en partie de la méthode de conservation, mais surtout d'un défaut ou d'un arrêt de développement. (V. fig. 1e et 2e).

On voit, dans l'embryon, une extrémité céphalique libre et une extrémité caudale adhérente; la céphalique, qui est plus grosse, ne présente pas d'incurvation, elle est placée sur la même ligne que le tronc et elle n'offre pas de particularités qui démontrent le développement des organes céphaliques. Sur la face antérieure du tronc, on trouve une saillie qui représenterait la région cardiaque ou l'hépatique. Le dos et tout le côté gauche étaient appliqués sur les membranes et avaient été déformés par l'induration.

L'extrémité caudale est adhérente aux membranes par le moyen d'un cordon ou mieux d'un repli formé par un soulèvement de l'amnios, sous lequel se trouveraient les éléments du funicule ombilical. Le repli est long de 5 mm., il forme un angle droit avec l'axe de l'embryon et se dirige en avant, faisant des inflexions qu'on observe surtout dans les coupes microscopiques.

Sur la direction de l'axe de l'embryon, ce repli est court et résistant, il lie étroitement l'extrémité caudale avec les membranes. Cette disposition fait que l'embryon est plutôt fixe, limité à de légers mouvements de latéralité, ceux de rotation n'étant pas possibles. Il n'y a aucune manifestation de la formation des membres.

L'embryon est donc considérablement modifié dans sa conformation externe; il est réduit à un tubercule informe qui ne laisse connaître que par ses rapports avec les membranes qu'il est de formation embryonnaire. Sa consistance est peu prononcée; et, quoique sa surface ne démontre aucun signe de destruction, il est cependant certain qu'il n'aurait pas tardé à se décomposer, s'il avait continué à séjourner dans le sein maternel.

L'embryon est placé de manière à avoir son axe parallèle à celui de la trompe, son extrémité céphalique tournée vers le pavillon et la caudale vers l'utérus.

La cavité dans laquelle le produit de la conception se trouvait renfermé était plutôt grande. L'amnios qui la circonscrivait était intimement lié avec le chorion. Les résidus de la vésicule ombilicale n'ont pas été trouvés.

La paroi de la cavité de l'œuf se présentait avec des caractères tout autres qu'ordinaires. A l'examen, facilité par une loupe, on n'a pu distinguer des particularités qui pussent appartenir aux membranes d'origine fœtale ou maternelle.

Cette paroi n'avait pas la même épaisseur dans toute son extension. Là où l'œuf fut ouvert elle était plus mince et, comme nous l'avons déjà dit, cette partie correspondait au bord libre de la trompe; la partie la plus forte était au contraire en rapport avec le point où se détachait le ligament large, et mesurait 8 mm. d'épaisseur.

La coupe était de couleur noirâtre; à la pression, elle semblait cassante, elle présentait parfaitement l'aspect d'un coagulum sanguin, manquant toute particularité de structure et ne laissant pas distinguer le chorion avec ses villosités. Cependant, dans quelques parties, on voyait se détacher sur ce fond obscur, des points blanchâtres qui

étaient des dépendances du chorion, ce qu'on a reconnu par l'examen microscopique.

La face interne du sac de l'œuf, celle qui circonscrivait le liquide amniotique, se présentait, dans la plus grande partie de son extension, comme légèrement ondulée, ce qui provenait de petites saillies disposées régulièrement et alternant avec de légers enfoncements. Ces saillies offraient une couleur bleuâtre et correspondaient à des espaces pleins de sang que le chorion et l'amnios limitaient vers la cavité amniotique.

La face externe du sac de l'œuf, régulièrement convexe, était en grande partie libre et indépendante, contiguë avec la muqueuse de la paroi tubaire. Elle se présentait d'une couleur grisâtre comme si elle avait été couverte d'une membrane plutôt forte et un peu rugueuse à sa surface, intimement adhérente aux parties sous-jacentes, laquelle offrait l'aspect d'une membrane muqueuse et faisait suite à la muqueuse tubaire autour du point où l'ovule était étroitement lié avec la paroi de la trompe.

En examinant attentivement, au moyen d'une loupe, ce point de passage, on trouve non seulement qu'il y a continuité entre la muqueuse et la membrane qui recouvre le sac de l'ovule, mais que les replis si caractéristiques de la muqueuse tubaire, encore bien prononcés et assez nombreux dans notre exemplaire, se montrent aussi sur la surface du sac de l'ovule, au moins dans la portion qui est la plus rapprochée de son point d'insertion.

La partie qui adhérait à la paroi tubaire n'était pas très étendue, et l'œuf présentait ainsi une certaine mobilité dans la cavité de la trompe qui le renfermait. Cette partie ne pouvait être bien étudiée que sur des coupes microscopiques; elle correspondait au hile de la trompe.

La portion dilatée de la trompe qui renfermait l'œuf, avait aussi les parois plus minces vers le bord libre et plus fortes vers le bord adhérent. La muqueuse, dans toute la partie qui était tout simplement appliquée sur l'œuf, offrait des caractères qui rappelaient la condition normale. Les replis y étaient comme rapprochés, à cause de la compression qu'ils avaient subie par l'effet du développement de l'œuf, mais la surface de la muqueuse ne s'était nullement modifiée, et il n'y avait aucune formation qu'on pût comparer à la caduque.

Ainsi par ce premier examen, on voyait déjà, dans notre préparation, des dispositions spéciales qui devaient être encore étudiées. Outre

l'arrêt de développement de l'embryon, on trouve des changements dans la constitution des membranes qui entourent l'œuf, surtout dans celles qui sont d'origine maternelle. On ne trouvait pas une caduque *directe;* la caduque réfléchie, qui pouvait être représentée par la membrane adhérente à la surface externe du sac, s'éloignait singulièrement, dans sa disposition, de ce qu'on observe dans la grossesse utérine ordinaire.

Les ovaires offraient un aspect normal; le corps jaune de la grossesse se manifestait dans l'ovaire qui était du même côté que la grossesse tubaire.

On a encore étudié au microscope diverses portions de la trompe et de la paroi du sac de l'œuf, quand ces organes eurent encore séjourné quelque temps dans l'alcool. L'enveloppe de l'œuf, dure et cassante, ne pouvait être que très difficilement sectionnée d'une manière régulière en de larges portions, et les coupes ne pouvaient pas être bien colorées. Malgré cela, les préparations étaient assez bonnes pour démontrer les particularités de structure les plus importantes et les rapports topographiques des diverses parties.

Commençons par l'étude microscopique de l'embryon.

Embryon.

L'embryon fut sectionné avec la portion de la paroi du sac de l'œuf sur laquelle venait s'insérer le cordon ou plutôt le pli ombilical, et on a pu ainsi bien préciser les relations que ce repli avait avec les membranes d'origine fœtale.

Ces coupes servent aussi à démontrer les rapports intimes qui existent entre les membranes d'origine fœtale et celles d'origine maternelle. Le pli ombilical faisait suite à la paroi de l'œuf en un point où celle-ci se présentait sans adhérence avec la trompe; ainsi les coupes intéressent toute l'épaisseur de la paroi du sac ovarique; et celui-ci est un des plus favorables pour l'étude des diverses parties. La préparation avant d'être enveloppée de paraffine, fut complètement colorée avec le borax de carmin.

L'embryon fut compris dans plus de 500 sections, dont l'étude n'est pas d'un grand intérêt pour notre sujet. L'embryon subit, dans toute son extension, un processus d'atrophie, qui est plus avancé que celui que nous avons décrit dans les communications précédentes (observ. I et III). Tous les éléments constituants sont profondément altérés. Ils

sont néanmoins encore assez distincts pour ce qui est de la provenance. Les productions ectodermiques sont mieux conservées. Toute la superficie de l'embryon est limitée par une seule couche de cellules fort aplaties, ayant un nucléus à bâtonnet plutôt coloré, qui représente la lame cornée. En bien des points, elle se détache des parties sous-jacentes et s'y présente comme un léger ruban transparent, régulièrement parsemé de noyaux. Le système nerveux central est encore reconnaissable mais déjà considérablement altéré. Les éléments ici sont plus serrés que dans le mésoderme et les noyaux sont beaucoup plus colorés. La corde dorsale, sur quelques points, peut aussi être reconnue et suivie dans sa direction.

L'extrémité céphalique ne se manifeste que par le volume plus considérable qu'acquiert la partie qui représente le système nerveux central; mais on ne distingue aucune des particularités si caractéristiques de cette région. Il n'y a rien qui annonce les vésicules oculaires et auditives, ni rien non plus de l'appareil branchial.

En s'approchant de la partie caudale, on note des agglomérations de cellules toutes profondément altérées, qui pourraient être considérées comme quelques-uns des viscères qui proviennent du mésoderme ou de l'entoderme, mais dont l'étude ne présenterait pour nous aucun résultat.

Il faut noter le manque de vaisseaux sanguins dans l'intérieur de l'embryon et l'absence complète d'organe cardiaque rudimentaire. Le trouble de développement, dans notre cas, s'est fait indubitablement quand le canal médulaire se rendait indépendant de la lame cornée, et quand le système vasculaire commençait à se former.

L'absence des vaisseaux sanguins, soit dans l'embryon, soit dans les annexes fœtales, est peut-être la cause principale des anomalies de développement que nous étudions, et les conditions où l'œuf se trouvait loin de son siège naturel contribuèrent certainement à les produire. Vers l'extrémité caudale, les sections comprennent le funicule ombilical. Celui-ci ne se détache pas de la face ventrale de l'embryon, mais bien de son extrémité caudale, en en formant pour ainsi dire la continuation. — On commence à apercevoir la partie embryonnale du cordon qui se montre dilatée à la façon d'un entonnoir, et les éléments de l'embryon semblent se prolonger, jusqu'à une certaine distance, dans le funicule; vient ensuite l'extrémité qui aboutit aux membranes, et, au point de jonction avec celles-ci, le cordon présente moins d'épaisseur. Dans son ensemble le funicule ombilical est assez long en com-

paraison du développement de l'embryon et il décrit une brusque inflexion, comme on voit dans la fig. 3ᵉ.

Sa constitution est très simple. Il est revêtu, à l'extérieur, d'une seule couche des mêmes éléments qui recouvrent la surface externe de l'embryon et qui, vers les membranes, sont continus avec l'épithélium de l'amnios. Mais, en suivant ces cellules épithéliales de l'embryon à l'amnios, tout le long du cordon, on voit les modifications qu'elles subissent pour devenir un épithélium normal et actif, tel que celui qui revêt la surface libre de l'amnios. Les cellules y sont moins aplaties, plus rapprochées entre elles, les noyaux en sont plus manifestes et de forme ronde.

L'épithélium du cordon a pour support une couche plus ou moins forte de tissu connectif lâche, de formation mésodermale. Ce tissu remplit tout le cordon ombilical. A la portion la plus dilatée, vers l'embryon, la partie centrale est vide, comme si l'espace avait été occupé par un liquide qui n'eût pas laissé de résidu. Dans la constitution du cordon, nous voyons donc manquer la partie principale qui est formée des vaisseaux sanguins, du canal vitellin et du canal allantoïdien. Il n'y a pas le moindre indice de tous ces organes, et nous ne savons même pas s'ils se sont développés dans notre embryon.

Ainsi l'embryon n'est lié à ses membranes dont il doit recevoir les matériaux pour son accroissement que par la formation de l'amnios, qui ne dit rien comme nutrition. C'est peut-être en cela que réside la cause première d'une grande partie des anomalies de développement des premières phases de la vie embryonnaire.

Amnios et Chorion.

En continuant à examiner la coupe représentée dans la fig. 3, nous voyons la manière dont est constituée la paroi du sac ovulaire dans la portion où celui-ci n'est pas adhérent à la trompe, et nous trouvons que les membranes, dans leurs rapports et dans leur constitution, se rapprochent beaucoup de l'état normal. Nous en relèverons les variations dans la description des diverses couches.

Si, en partant de la face interne, nous nous portons vers l'extérieur, nous trouvons les parties suivantes : 1° l'Amnios ; 2° le Chorion avec ses villosités ; 3° de grandes lacunes sanguines où baignent une partie des villosités choriales ; 4° une couche plus ou moins étendue, d'une structure qui n'est pas facile à définir, couche qui présente çà et là

des villosités choriales, dont la constitution est cependant modifiée (infarctus et épanchements sanguins); 5° enfin une dernière couche qui constitue le revêtement extérieur du sac de l'œuf et dont l'interprétation n'est pas non plus facile.

Parlons succinctement des caractères que présentent ces diverses couches.

L'Amnios est bien distinct dans toute l'extension du sac; sa constitution est normale. Il est étroitement appliqué sur le Chorion, de manière que la détermination des limites entre le tissu mésodermal d'une de ces membranes et celui de l'autre n'est pas possible. L'espace Amnio-Chorial a complètement disparu. J'ai particulièrement examiné si, dans ce tissu, on rencontrait des traces du canal vitellin, comme on en avait trouvé dans l'observation III (voir planche III, fig. 5), mais le résultat fut tout à fait négatif (fig. 5', 1° et 2°).

Le Chorion forme une couche légère qui conserve à peu près la même épaisseur dans les diverses parties où il a été examiné. Son tissu mésodermal présente la même disposition que celui de l'Amnios et se trouve tout à fait sans vaisseaux sanguins. Son revêtement épithélial, bien distinct et bien coloré, varie selon les divers points où nous l'examinons. Là où le Chorion correspond par sa face externe aux lacunes sanguines, comme dans toute la partie gauche de la fig. 3', l'épithélium se présente dans tout son développement. Non seulement il forme une couche continue et régulière, mais, dans bien des points, les cellules épithéliales se réunissent en groupes de quatre, de huit ou même d'un plus grand nombre, faisant saillie à la surface du Chorion sous forme de boutons, et elles constituent ainsi le rudiment des villosités, selon la description de divers auteurs. Ici, le Chorion, soit dans sa constitution, soit dans ses rapports, doit donc être considéré comme normal.

Mais la surface externe du Chorion, sur une grande étendue, correspond à des épanchements sanguins, datant d'une époque plus ou moins lointaine, ou à des couches d'aspect fibreux (infarctus blancs) (voir l'extrémité droite de la fig. 3); les préparations microscopiques ici sont plus difficiles et moins démonstratives, et le Chorion y est profondément modifié. La couche ectodermale n'est plus continue, mais interrompue çà et là, les éléments épithéliaux sont altérés dans leur forme et dans leur disposition, le nucléus fortement coloré ne présente ici aucune structure, jusqu'à ce qu'on arrive à des portions où le Chorion, par son tissu mésodermal, semble faire corps avec les

parties superposées sans l'interposition d'un revêtement épithélial. Ici, nous nous trouvons indubitablement en présence de conditions morbides, qui furent cause des altérations du Chorion et de la disparition de son épithélium.

Comme ces faits se rencontrent sur de grandes portions de la surface de l'œuf, ils devaient produire, en même temps que les altérations anatomiques, de graves troubles fonctionnels.

On observe les mêmes dispositions sur les dépendances du Chorion, je veux dire sur *ses villosités*. Celles-ci, comme je l'ai déjà noté, ne pouvaient pas être bien observées macroscopiquement, étant en grande partie masquées par les infarctus; elles ne devenaient bien manifestes que dans les coupes microscopiques.

Elle paraissaient sur tous les points du Chorion et presque partout avec le même développement, les unes ramifiées et les autres simples. Elles furent atteintes de diverses manières par la section. Elles se manifestaient sur toute l'extension de la préparation; plus nombreuses près du Chorion, elles se montraient aussi près de la surface externe du sac de l'œuf. Les unes étaient encore unies au Chorion; les autres au contraire étaient complètement isolées. Cette manière de se présenter et leur distribution ne différaient pas beaucoup de ce qu'on observe ordinairement. On ne distinguait pas encore dans le Chorion une portion lisse et une portion à villosités ramifiées.

L'étude de la constitution des villosités fit voir des différences essentielles, en les comparant les unes avec les autres. Les villosités, qui, du Chorion, s'avançaient dans les lacunes sanguines, étaient celles qui se présentaient avec les caractères typiques, soit dans leur partie fondamentale, soit dans leur épithélium de revêtement (fig. 3). Celui-ci mérite une mention spéciale. Dans bien des villosités, surtout dans celles qui n'avaient rencontré aucun obstacle dans leur développement, l'épithélium formait deux couches, ce que la préparation démontrait avec la plus grande évidence.

La couche cellulaire externe est plus mince : les noyaux, plus fortement colorés, sont aplatis perpendiculairement à la surface des villosités; les limites cellulaires ne sont pas distinctes : cette couche constitue une division entre les villosités et le sang renfermé dans les lacunes, sans l'interposition d'autres éléments formateurs.

Le revêtement interne, plus délicat, est aussi formé d'un seul ordre de cellules bien individualisées, avec des noyaux volumineux, ovales, disposés perpendiculairement à la surface des villosités et moins colorés.

Les deux couches apparaissent indépendantes l'une de l'autre et du tissu mésodermal de la villosité ; sur quelques portions, à cause d'un défaut de préparation, elles se présentent isolées sur une certaine étendue. La fig. 5ᵉ, dessinée à un plus fort grossissement, démontre ce que nous venons de décrire. Elle représente une partie des villosités de la fig. 3ᵉ, mais dans des coupes plus inférieures (*e - t*).

Dans quelques villosités, comme dans celle qui a été dessinée dans la fig. 3ᵉ, les deux couches cellulaires pouvaient être suivies jusqu'au point de contact avec le Chorion, et on observait alors que la 2ᵉ couche cellulaire était celle qui était continue avec les cellules qui recouvraient le Chorion, et qu'elle représentait ainsi la véritable partie ectodermale de la villosité. La couche externe ne pouvait pas être suivie, ni même bien démontrée sur le Chorion ; son origine doit être différente, ainsi que sa signification.

On connait les discussions qu'on a faites sur l'existence d'une seconde couche épithéliale de la villosité, et sur l'interprétation qu'en ont donnée les divers auteurs.

Pour ce qui concerne la grossesse tubaire, cette disposition a été notée assez souvent ; et Mʳ Gunsser (1) l'a récemment décrite dans un cas observé par lui-même, faisant dériver la couche externe de l'épithélium de la muqueuse tubaire altéré. Si, dans notre observation, la double couche épithéliale ne peut pas être contestée, tant elle est évidente, nous ne pouvons rien dire de précis sur sa provenance.

Si nous portons notre attention sur les villosités qui sont incluses au milieu des caillots de sang, ou mieux encore sur celles qui se trouvent parmi les couches de fibrine *canalisée* (infarctus), nous trouvons les choses bien changées. Là, les villosités se trouvent en rapport avec des parties qui ne démontrent aucune organisation et finissent elles-mêmes par s'altérer et se détruire. La partie qui a le plus souffert, c'est l'épithélium. Celui-ci, dans bien des villosités, a complètement disparu, dans quelques autres, il est en voie de décomposition, ne présentant que des détritus cellulaires à la surface de la villosité. Sur quelques points, on peut presque assister au processus de destruction et d'anéantissement de l'épithélium. Dans la fig. 3 en *g*, on trouve une villosité qui fut en partie atteinte dans le sens longi-

(1) Gunsser, *Ueber einen Fall von Tubarschwangerschaft, ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen den Chorionzotten und deren Epithel zu dem mütterlichen Gewebe* (*Centralblatt f. Allg. Pathologie*, 15 mars 18[illegible]).

tudinal. Une portion de cette villosité se trouve comprise dans un tissu qui est en voie de désorganisation, et elle est tout à fait dépouillée de son revêtement épithélial, tandis que la partie la plus centrale, qui semble s'avancer librement dans l'intérieur d'une lacune sanguine, a conservé son épithélium de la manière qui a été décrite ci-dessus. Le passage d'une portion à l'autre s'opère assez brusquement.

Les villosités privées de leur épithélium ne se reconnaissent que par leur tissu mésodermal, qui ne semble pas avoir subi de grandes modifications, et elles ressortent bien, sous forme d'îlots incolores, sur un fond d'une teinte rougeâtre. Tout cela ne s'éloignerait pas beaucoup de ce qu'on observe dans le placenta utérin.

La disparition de l'épithélium des villosités dans les régions sus-mentionnées a été l'objet de diverses interprétations. On a voulu l'expliquer par la compression des villosités enveloppées par le tissu de la caduque intervilleux dégénéré. Mais si cela était, l'action mécanique devrait surtout se manifester sur le tissu mésodermal des villosités qui est plus délicat et par conséquent moins résistant.

Nos préparations nous démontrent au contraire que le stroma des villosités ne présente pas de grandes modifications. Ainsi, il est plus rationnel d'admettre que la villosité n'est pas complètement passive dans ce phénomène, mais que celui-ci dépend plutôt d'une altération ou transformation de son épithélium.

A l'appui de cette idée il y aurait le fait que les villosités que j'ai rencontrées dans les épanchements sanguins, où évidemment elles furent longtemps sous l'action d'une forte compression, présentaient des altérations et dans leur épithélium et dans leur stroma.

De plus, pour quelques villosités, on peut constater le processus de décomposition quand il commence. On trouve en effet des villosités qui, examinées à un faible grossissement, paraissent normales, ne manifestant qu'un peu d'irrégularité dans leur épithélium de revêtement. Mais si l'examen se fait au moyen d'un puissant microscope, on voit qu'elles commencent à se couvrir de dépôts fibrineux, qui altèrent l'épithélium, sans que celui-ci ait à subir une pression quelconque par l'action du milieu. On a des images qui rappellent les figures données par quelques auteurs et particulièrement par Minot dans son bel ouvrage *Uterus and Embryo*.

Dans toutes les villosités, sous quelque forme qu'elles se présentassent, les vaisseaux sanguins faisaient complètement défaut.

Abstraction faite de cette dernière circonstance, qui est en rapport

avec la manière de se présenter de l'embryon, le Chorion présente des dispositions identiques à celles qu'on a trouvées dans la grossesse utérine.

Immédiatement en dehors du Chorion et sur plusieurs points de la surface du sac ovulaire, on trouve des lacunes sanguines assez grandes, où le sang devait circuler librement. C'est en correspondance de ces points que le Chorion se présente dans les meilleures conditions physiologiques (fig. 5 - 4).

C'est en vain que j'ai cherché une paroi propre endothéliale qui limitât ces espaces lacunaires, soit vers la surface du Chorion et de ses dépendances, soit vers l'extérieur. Les villosités, plongées dans ces lacunes, étaient en contact direct avec le sang, ne s'y trouvant interposé aucun autre revêtement que celui que nous avons vu faire partie intégrante de la villosité.

Les lacunes sanguines ainsi disposées ne prenaient pas une trop large part à la formation du sac de l'œuf. La plus grande partie était constituée par les épanchements sanguins qui étaient généralement épars et formaient la grande épaisseur de la paroi ; et relativement aux *infarctus blancs* ou points nécrosiques qui représentent des parties dégénérées de la caduque, et qui, se trouvent fréquemment dans le placenta normal, il n'est pas encore bien établi s'ils doivent être considérés comme des dispositions ordinaires ou comme une production pathologique.

Quoi qu'il en soit, la fonctionnalité de la villosité est complètement abolie, et elle ne peut pas se rétablir. Touchant ces formations, nous n'ajouterons rien à ce que nous venons de dire, notre cas ne fournissant rien de nouveau pour l'élucidation de la question.

Nous allons compléter l'étude du sac ovarien en parlant de sa surface externe. Nous avons déjà noté, à l'examen microscopique, que toute la surface libre de l'œuf se montre revêtue d'une membrane, qui, au point de jonction avec la trompe, semblait être continue avec la muqueuse tubaire. L'examen des coupes confirme absolument cette observation. La surface externe du sac de l'œuf est toute recouverte d'une seule couche de cellules fortement colorées, disposées à la façon d'un épithélium. Quoique les éléments ne soient pas normalement constitués, on peut néanmoins constater qu'ils sont de forme cylindrique et placés perpendiculairement à la surface qu'ils recouvrent. Cette couche, plus ou moins modifiée, on l'a trouvée sur tous les

points du sac ovulaire où il a été examiné (fig. 5 - 7). Ces cellules épithéliales avaient, pour support, une forte couche de tissu connectif assez compacte, d'un aspect fibrillaire dans lequel, outre les éléments ordinaires, il y avait des cellules rondes en certaine quantité, d'autres fusiformes à noyau très allongé, paraissant appartenir au tissu musculaire lisse plutôt qu'au tissu connectif. Il n'y avait pas de vaisseaux sanguins, ni non plus d'éléments qui pussent être comparés aux cellules de la caduque.

Par sa face interne, cette couche finissait par se confondre avec les autres formations du sac et particulièrement avec les infarctus blancs ou nécrosiques.

L'épithélium et la couche connective formaient donc, dans leur ensemble, une espèce de membrane qui pouvait être envisagée comme une continuation et une modification de la muqueuse tubaire. Des études de comparaison viennent à l'appui de cette idée, et voulant cependant mieux m'assurer sur ce point assez intéressant pour notre sujet, j'ai pratiqué des coupes en correspondance de la portion où l'ovule avait son insertion sur la trompe; dans la profondeur du sillon existant entre l'un et l'autre, on ne voit aucune interruption entre la muqueuse tubaire, qui s'y trouve déjà sensiblement modifiée, et la membrane qui recouvre l'œuf; on observe même sur la première portion de celle-ci de légers mais véritables plis, qui font reconnaître la muqueuse de la trompe dont ils constituent un caractère distinctif d'une si grande valeur. Il serait donc bien établi que la surface externe de l'œuf serait revêtue, non pas d'une caduque (réfléchie), mais par tous les éléments de la muqueuse tubaire, un peu modifiés, de manière à s'adapter au grossissement de l'œuf. Si tout cela ressort clairement de nos préparations, l'explication n'en est cependant pas facile. Il est en effet difficile de comprendre la manière dont s'est formé ce revêtement extérieur de la surface de l'œuf.

L'hypothèse la plus admissible, la plus rationnelle, serait de supposer que l'ovule, au commencement, s'est niché dans l'espace compris entre deux plis de la muqueuse tubaire. La partie qui regardait le fond de cet espace contractait d'étroites adhérences avec la paroi de la trompe, dont elle recevait surtout, comme nous verrons, les matériaux pour son accroissement; le reste de sa surface était enveloppé par les plis de la muqueuse, qui l'entouraient dans toute son extension, se confondaient et contribuaient à la formation des membranes.

D'après cette hypothèse, il n'existerait pas, à la rigueur, une surface libre de l'œuf; ce que nous avons considéré comme tel, ne serait que la face externe des plis au milieu desquels l'œuf se développait. La face externe des plis, quoique modifiée par la distension, et peut-être aussi par suite de troubles de nutrition, a cependant toujours conservé les caractères de la muqueuse tubaire, tandis que la face interne des plis, celle qui était en contact direct avec l'œuf, s'est transformée en caduque, s'est mise en intime rapport avec les villosités du Chorion et a été l'origine d'une grande partie des particularités que nous avons signalées dans la paroi du sac ovulaire. Cette interprétation est encore en harmonie avec ce qu'on observe sur la trompe dans la portion où elle est dilatée par le produit de la conception, et que nous allons bientôt étudier.

Cela posé, on voit déjà que les conditions de développement de l'ovule dans la trompe diffèrent un peu de celles que présente l'utérus, et que si l'on peut considérer le processus comme identique dans sa partie fondamentale, on doit cependant admettre qu'il varie beaucoup comme exécution; on voit aussi qu'on ne peut pas toujours établir des comparaisons dans le but d'en tirer des déductions ou éclaircissements.

La possibilité que l'œuf fécondé reste emprisonné entre deux plis de la muqueuse tubaire avait déjà été admise par Léopold (1) dès l'année 1877, et plus récemment par Klein (2) (1890); on avait surtout avancé cette hypothèse pour expliquer quelques observations qui semblaient être en opposition avec ce qui était généralement admis sur la manière de se comporter des membranes d'origine maternelle dans la grossesse tubaire.

La plupart des auteurs anciens et modernes sont en effet d'accord pour considérer comme un caractère distinctif de la grossesse tubaire l'absence d'une caduque réfléchie. Weit (3), Winckel (4), Frommel (5)

---

(1) G. Leopold, *Tubenschwangerschaft mit äusserer Ueberwanderung des Eies und consecutiver Hæmatocele retrouterin* (*Archiv f. Gynäkologie*, vol. X).

(2) G. Klein, *Zur Anatomie der schwangeren Tube* (*Zeitschrift f. Geburtshülfe u. Gynäkologie*, vol. XX, fasc. 2, p. 288).

(3) Schroeder, *Lehrbuch der Geburtshülfe*. 11e édit., Bonn, 1891; édit. faite par Olshausen et Weit.

(4) Winckel, *Lehrbuch der Geburtshülfe*. Leipzig, 1889.

(5) Frommel, *Zur Therapie und Anatomie der Tubenschwangerschaft* (*Deutsches Archiv f. Klinische Medicin*. Leipzig, vol. XLII, 1888).

ont rapporté des cas où ils ont donné la description et une figure d'une caduque réfléchie. Mais cette description et cette figure n'ont pas amené, chez tous les observateurs, la conviction qu'il y eût vraiment la formation d'une caduque, et elles laissent libre champ pour d'autres interprétations.

Notre observation serait, à ce sujet, plus démonstrative, car, sur toute la surface de l'œuf, il y a réellement une membrane d'origine maternelle, qui non seulement a contribué à la constitution de la paroi du sac, mais a encore fourni des matériaux pour les formations qui se trouvent dessous. Et peut-être quelques-uns pourraient encore aller plus loin, en admettant, dans la couche externe de l'épithélium de la villosité, une production de l'épithélium qui recouvrait la face ovulaire des plis de la muqueuse tubaire pendant que ceux-ci s'adaptaient à l'œuf qui allait en augmentant de volume.

Mais faisant abstraction de cette opinion, qui ne trouve aucune démonstration, nous nous demandons toujours si ce revêtement d'origine maternelle constitue une caduque réfléchie dans le vrai sens du mot, c'est-à-dire une caduque comme celle que nous trouvons dans l'utérus. Nous ne le croyons pas. Déjà Léopold écrivait ce qui suit: les petits plis de la muqueuse tubaire peuvent, dans la première période évolutive, recouvrir l'œuf fécondé, formant pour ainsi dire subitement une caduque réfléchie; mais plus tard il n'y a pas une véritable caduque réfléchie, qui se forme, comme dans l'utérus, par prolifération de la caduque vraie. Nous aurons, à l'appui de notre opinion, les considérations dérivant de l'étude des conditions dans lesquelles se trouve la muqueuse de la trompe qui n'est pas en rapport direct avec l'œuf.

Un ovule qui se développe dans ces conditions présente de grandes analogies avec ce qu'on observe dans bien des mammifères, chez lesquels la caduque réfléchie manque et le produit de la conception se trouve aussitôt entouré par les parois utérines.

Bien entendu que tout ce que nous venons de dire s'applique à notre cas spécial et ne peut pas s'étendre à toutes les grossesses tubaires, qui présentent peut-être trop de variété pour qu'on puisse en faire un type unique.

Voyons maintenant les conditions dans lesquelles se trouvaient les deux trompes de Fallope qui furent bien examinées. On fit des coupes transversales complètes de la trompe du côté non gravide, près du point

où elle a été séparée de l'utérus, ainsi que de la trompe du côté gravide vers son extrémité utérine, où ne se trouvait pas le produit de la conception; on a examiné sur divers points la paroi de la trompe dans la portion, distendue, libre, qui enveloppait l'œuf; on fit enfin des préparations de la partie de la trompe sur laquelle l'œuf adhérait, comprenant dans les coupes une partie des parois ovulaires.

La trompe du côté opposé au siège de la grossesse se trouvait dans des conditions parfaitement normales, soit par rapport à la disposition des riches plis de la muqueuse, soit par rapport à la conservation de son épithélium cylindro-vibratile. Ces préparations étaient précieuses comme terme de comparaison.

La trompe du côté droit n'offrait rien des phénomènes que présentait le côté opposé, ce qui s'accorde parfaitement avec les observations qu'on a faites pendant la grossesse ordinaire, où les trompes se sont manifestées *indifférentes*.

Les coupes de la trompe gravide, faites à peu près sur le point correspondant à celui qui a été examiné dans la trompe droite, c'est-à-dire près du point où le chirurgien a pratiqué l'incision, présentaient quelques différences. Celles-ci consistaient en une plus grande épaisseur des parois due à une augmentation de la tunique musculaire, soit dans la couche longitudinale, soit dans la circulaire.

La cavité du canal était plus étroite, et la disposition des plis de la muqueuse moins riche et moins compliquée; on pouvait dire que les plis offraient la plus grande complication dans la trompe non gravide et la plus grande simplicité dans l'autre.

L'épithélium de revêtement de la muqueuse était cependant normal. Les vaisseaux sanguins étaient plus volumineux et plus nombreux dans les parois de la trompe gravide. Je n'ai pas rencontré d'altérations de la muqueuse tubaire qui pussent être considérées comme élément étiologique de la grossesse.

Là où la trompe était dilatée par le fait de la grossesse, les parois étaient inégalement développées. Elles offraient de l'analogie avec les parois du sac ovulaire; elles s'amincissaient beaucoup vers le bord libre; tandis qu'on les voyait augmenter d'épaisseur à mesure qu'on s'approchait de l'insertion péritonéale. Vers le bord libre de la trompe, tout était préparé pour une rupture des parois, qui n'aurait pas tardé à s'effectuer sans l'heureuse intervention du chirurgien.

A l'examen microscopique, la muqueuse se présente avec des caractères quasi normaux, c'est-à-dire qu'il s'en détachait des plis, dont la

disposition était ordinaire; si elles se montraient plus espacées, moins nombreuses et plus délicates, cela était certainement dû à la forte distension qu'avait subie la muqueuse par le fait de l'accroissement de l'œuf (fig. 4 *T*).

Le corps de la muqueuse et des plis était riche en cellules jeunes. Les vaisseaux sanguins étaient peu nombreux et peu développés. Dans l'épaisseur des plis, ils étaient cependant plus évidents qu'à l'état normal.

Toute la surface de la muqueuse et des plis était revêtue d'une couche unique de cellules cylindriques vibratiles. L'épithélium se trouvait partout. On pourrait dire, à la rigueur, qu'il était un peu moins régulièrement disposé, moins haut qu'à l'ordinaire et avec un nucléus plus fortement coloré: et cela se vérifiait, non pas en correspondance des parties qui étaient le plus exposées à la pression, comme à l'extrémité des plis, mais particulièrement dans la profondeur des sillons et des espaces qui étaient à la base des plis. Il n'était pas possible de voir partout distinctement les cils vibratils, ce qui doit être attribué en partie à la méthode de conservation, aux dépôts granulaires qu'il y avait à la surface de la muqueuse et qui empêchaient l'examen, et aussi un peu à l'épaisseur des coupes.

Quelles que puissent être ces variations des cellules épithéliales, le fait essentiel à noter c'est que l'épithélium se trouvait dans toute l'extension de la muqueuse, et que, ne semblant pas disparaître, il n'avait même pas été beaucoup modifié par la présence de l'œuf.

Si la grossesse avait continué, il se serait peut-être opéré plus tard de plus grandes modifications, mais actuellement les choses étaient telles, qu'on n'aurait presque pas pu se douter des phénomènes qui survenaient dans la cavité de la trompe.

Cette observation ne s'accorderait donc pas avec ce qui aurait été trouvé par d'autres auteurs, qui nous disent que, non seulement l'épithélium tombe complètement, mais qu'il se forme une véritable caduque comme production de la muqueuse. Langhans (1) qui a été des premiers à bien étudier la grossesse tubaire a écrit ce qui suit : « Sur toute la face interne de la partie élargie de la trompe se forme, par une prolifération de la muqueuse, une membrane semblable à la caduque très injectée, et offrant un aspect réticulaire ». Et Klein (loc. cit.)

(1) Conrad et Langhans, *Tubenschwangerschaft Ueberwanderung des Eies* (Archiv f. Gynäkologie, vol. IX, 1876).

qui a décrit plus récemment un cas de grossesse tubaire a manifesté l'opinion suivante : « *Dans la partie gravide, l'épithélium tubaire disparaît presque complètement, et plus tard complètement. Tous les observateurs sont d'accord là-dessus* ».

Notre observation ne concorderait pas non plus avec ce qu'on a généralement trouvé dans l'utérus gravide. Tandis que, dans la matrice de la femme et d'autres animaux, on trouve déjà d'importantes modifications dans sa muqueuse avant que l'œuf y arrive, et que ces modifications persistent et augmentent même quand l'œuf s'est arrêté et s'est développé sur un autre point des voies génitales, dans notre cas, au contraire, la muqueuse tubaire ne semble presque pas s'apercevoir de la présence d'un œuf qui a déjà atteint un certain volume ; et ces quelques particularités que nous avons notées, peuvent trouver une explication mécanique.

Là ou l'œuf adhérait à la trompe, non seulement l'épithélium, mais la muqueuse tout entière avait complètement disparu. Exclusivement à la périphérie, on voyait encore des espaces plus ou moins régulièrement circulaires, tapissés d'un épithélium cylindrique en voie de désorganisation, qui correspondaient à la base des plis muqueux.

A la place de la muqueuse on trouvait une véritable caduque, qui, pour certaines portions, était presque exclusivement formée par les éléments ordinaires, gros éléments, à noyau, de forme polygonale, disposés en plusieurs couches ou réunis en tas. La paroi du sac de l'œuf manquait du revêtement le plus externe que nous avons considéré comme muqueuse et se confondait pour le reste avec la trompe, de manière que si la section ne correspondait pas aux bords du point d'adhérence, il n'était pas possible de distinguer les limites entre les deux formations. Les villosités du Chorion pouvaient être suivies jusqu'aux parois de la trompe et leurs extrémités se mettaient en rapport avec la caduque (*formazione deciduale*) ou en étaient enveloppées. Dans l'épaisseur de la tunique vasculaire on voyait de gros vaisseaux sanguins pleins de sang, dont quelques-uns très dilatés et réduits à leur revêtement endothélial. Je n'ai pu voir distinctement les rapports entre ces vaisseaux sanguins et les espaces lacunaires rencontrés dans les parois du sac, quoique ces vaisseaux portassent le sang dans les parois du sac ovulaire. Pour cette partie, les préparations microscopiques étaient plus difficiles à cause du fort épanchement de sang.

L'observation que nous venons de faire connaître nous a paru devoir faire l'objet d'une étude spéciale pour les motifs suivants :

1° Parce que la trompe et le sac de l'œuf étaient encore intacts quand on les a extraits de la cavité abdominale. Dans la plupart des cas de grossesse tubaire, la rupture se produit bien avant l'intervention du chirurgien, ce qui fait que bien des détails échappent à un examen précis.

2° Pour l'existence de l'embryon : généralement on ne le trouve pas, parce qu'il s'est résorbé, ou qu'il s'est perdu ; aussi a-t-on rarement bien étudié ses rapports avec les membranes qui entourent l'œuf.

3° Parce que l'embryon était dans un état d'atrophie. Dans la grossesse tubaire, on voit bien plus fréquemment que dans l'utérine, un arrêt ou des irrégularités de développement de l'embryon. Il en est ainsi parce que la caduque (*formazione deciduale*), qui a essentiellement pour fonction la nutrition, s'organise plus tard dans la trompe, est plus lente dans son évolution et n'embrasse pas toute l'extension de la muqueuse tubaire où l'œuf s'est arrêté. Dans les formes abortives qu'on observe assez souvent dans l'utérus, on devra aussi chercher l'explication, entre autres circonstances, dans la manière dont se forme la caduque et dans sa constitution, qui peut être de nature à rendre moins facile l'élaboration des matériaux qui doivent servir au nouvel individu pour son développement.

4° Parce que toutes les membranes ovulaires, soit celles d'origine fœtale, soit celles d'origine maternelle, furent étudiées dans leurs rapports mutuels et dans les meilleures conditions de conservation, et que les membranes d'origine maternelle présentaient de grandes modifications, tandis que les autres étaient bien distinctes et offraient une disposition à peu près normale.

5° Parce que le sac de l'œuf, dans sa plus grande extension, est indépendant des parois de la trompe, et qu'il présente, dans toute sa partie libre, un revêtement qui rappelle, par sa constitution, la muqueuse tubaire.

6° Enfin parce que la muqueuse de la trompe, dans toute la portion qui est sans adhérence avec l'œuf, ne présente que de très légères modifications dans sa constitution.

De la fréquence de la grossesse tubaire dans notre espèce, on pourrait déduire qu'il ne doit pas être trop difficile de l'obtenir expéri-

mentalement chez les animaux. J'ai fait plusieurs essais sur des lapins, mais sans arriver à aucun résultat.

Je liais, dans ce but, la corne utérine d'un côté ou des deux côtés, tout près du point où elle est continue avec l'oviducte. La ligature était généralement faite le 3e jour après le coït, c'est-à-dire avant que les ovules eussent accompli leur migration dans l'utérus. J'ai déjà décrit la méthode opératoire dans un autre ouvrage (1). Je cherchais, au moyen de cette ligature, à empêcher que les ovules arrivassent dans l'utérus, et j'espérais qu'ils s'arrêteraient dans l'oviducte pour s'y développer. Tout d'abord je faisais ces expériences dans le but de troubler le développement normal des vésicules, plus tard je les fis pour produire la grossesse extra-utérine. Mais je fus trompé dans mes espérances. Dans les trente expériences que j'ai faites je n'obtins jamais une grossesse tubaire. Il y eut un développement des vésicules, lorsque, entre la ligature et l'oviducte, existait une portion d'utérus plus ou moins grande; mais alors la grossesse fut toujours utérine. On observait quelquefois, en dessus de la ligature, une partie de l'oviducte légèrement dilatée et renfermant un liquide sans éléments formateurs, mais il n'y avait alors rien qui s'éloignât des conditions ordinaires.

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. 1. — Trompe ouverte dans le point où elle contenait le sac de l'œuf également ouvert. *Or*, œufs. *P*, Pavillon de la trompe. *T*, Parois de la trompe. *S*, Sac de l'œuf *E*, Embryon. Le tout est dessiné de grandeur naturelle.

Fig. 2. — Elle montre le rapport de l'embryon avec les parois du sac de l'œuf (à petit grossissement). *E*, Embryon. *C*, Pédoncule qui unissait l'extrémité caudale de l'embryon avec les membranes. *A*, Pli amniotique qui représentait le cordon ombilical.

---

(1) *Tératogénie expérimentale chez les mammifères* (*Archives italiennes de Biologie*, t. XII, p. 305).

Fig. 3. — Section faite à travers l'extrémité caudale de l'embryon, le cordon ombilical et les parois du sac de l'œuf. *E*, Embryon dans son extrémité caudale; tous les organes sont profondément altérés. *Pl*, Pli amniotique qui lie l'embryon aux membranes *M*, qui forment la paroi du sac. Celle-ci est ainsi constituée: 1° Epithélium de l'Amnios. 2° Tissu mésodermique de l'Amnios et du Chorion fusionné sans limites. 3° Epithélium du Chorion. 4° Lacunes sanguines. 5° Infarctus fibrineux. 6° Membrane qui revêt la surface externe du sac de l'œuf. 7° Epithélium de cette membrane. *Vi*, Villosités du Chorion plongées dans les lacunes sanguines; *g*, Villosité qui est, en partie, entourée par l'infarctus, et, en partie, saille dans l'intérieur d'une lacune sanguine. *H*, Point où le Chorion, par sa surface externe, correspond à l'infarctus.

Fig. 4. — Section de la paroi de la trompe, faite en correspondance du point où fut sectionnée la paroi du sac. *K*, Pli de la muqueuse. *Y*, Muqueuse de la trompe légèrement épaissie, mais revêtue, dans toute son extension, par un épithélium cylindrique. *X*, Tunique musculaire.

Fig. 5. — Villosité de la figure 3 (mais correspondant à des sections plus inférieures), dessinée à un grossissement plus considérable pour faire voir la double couche épithéliale qui revêt sa surface. *e*, Couche externe. *i*, Couche interne. *a*, Tissu mésodermique de la villosité privée de vaisseaux sanguins.

Sur quelques récentes recherches touchant l'acétonurie et la glycosurie expérimentales.

Résumé des derniers travaux du Prof. **A. LUSTIG** et du Dr **R. ODDI**.

Vers la fin de l'année 1889 et au commencement de la suivante, le Prof. Lustig publia deux mémoires dans l'*Archivio per le scienze mediche*, un « *Sur les effets de l'extirpation du plexus cœliaque* » (1), et l'autre « *Sur de nouvelles recherches expérimentales relativement aux fonctions du plexus cœliaque* » (2). Dans ces deux publications, il démontra les rapports de causalité entre les lésions de cette formation du grand sympathique qu'on appelle *plexus cœliaque*, et l'apparition, dans l'organisme, transitoire ou prolongée de certaines substances, comme le sucre ou l'acétone, qu'on doit considérer comme le produit d'une altération de la rénovation matérielle. Ce fut le premier cas d'acétonurie provenant de lésions expérimentales du système nerveux qu'on eût publié. Par suite de l'ablation du plexus cœliaque chez les lapins et les chiens, Lustig observa, comme phénomène constant, l'acétonurie souvent accompagnée de glycosurie et d'autres manifestations plus ou moins graves d'une altération de la rénovation nutritive. Ce ne fut pas seulement par l'extractiou du plexus cœliaque, mais aussi par la simple excitation de ce plexus au moyen de l'acide acétique ou bien par un courant électrique, que Lustig obtint constamment l'acétonurie et assez souvent la glycosurie. Ces résultats venaient évidemment confirmer ceux qu'on avait déjà obtenus.

E. Peiper (3) répéta les expériences du Prof. Lustig, en pratiquant l'ab-

---

(1) Vol. XIII, 1889. — *Arch. it. de Biol.*, t. XII, p. 43.

(2) Vol. XIV, 1890.

(3) E. Peiper, *Studien über die Folgen der Ausrottung des Plexus cœliacus* (*Zeitschr. f. Klin. Med.*, t. XVII, Berlin, 1890, p. 498).

lation du plexus cœliaque chez 15 lapins. Se basant sur les résultats de ces expériences, Peiper admet les altérations de la renovation matérielle par suite de l'extraction du plexus cœliaque, si bien étudiées et décrites par Lustig, mais il n'est pas tout à fait de son avis touchant la présence, dans l'urine, d'éléments anormaux, qui seraient la conséquence de la lésion expérimentale. Il n'a pu constater que dans deux cas la présence de l'acétone dans les urines, et il suppose que la cause de la divergence d'opinion provient de ce que Lustig s'est servi, pour la recherche de l'acétone, de la réaction Legal modifiée par Le Nobel, réaction qu'il ne croit pas assez sensible. Il préfère la réaction de Lieben, qui est la plus sensible, quoiqu'il emploie aussi quelquefois celle de Gunning ou celle de Reynold.

Pour répondre aux objections de Peiper et pour confirmer les résultats qu'il avait toujours obtenus de ces expériences, Lustig (1) répéta sur 10 lapins l'ablation du plexus cœliaque, ne se servant, pour l'examen des urines, que des trois réactions les plus sensibles, c'est-à-dire de celles de Lieben, de Reynold et de Gunning, et toujours sur les urines distillées (2).

De ces dix expériences, Lustig ne tient compte que de six, parce que deux lapins sont morts de péritonite, un autre succomba tout de suite après l'opération, et, dans une de ces expériences, il n'était pas sûr d'avoir enlevé complètement le plexus cœliaque.

Les résultats viennent confirmer d'une manière absolue les conclusions auxquelles Lustig était arrivé par ses deux premières séries de recherches et démontrent la présence constante d'acétone dans les urines par l'effet de l'ablation du plexus cœliaque. Lustig prouve, en outre, le manque de fondement de la supposition de Peiper, savoir, que l'albuminurie qui succède à l'acétonurie provienne de l'usage du sublimé pour l'opération, puisque dans cette série d'expériences le sublimé n'a pas été employé. Du reste, cette substance, dans les expériences

(1) A. Lustig, *Sull'acetonuria sperimentale* (*Lo Sperimentale*, fasc. 5 et 6).

(2) Lustig, dans ces expériences, se servit des réactions sus-indiquées pour résoudre les objections de Peiper qui fait dépendre la différence des résultats de la méthode employée par Lustig. Mais, celui-ci, est persuadé que la réaction Legal modifiée par Le Nobel est assez sensible lorsque l'acétone se trouve dans les urines en certaine quantité. Il avait même déclaré, dans ses premières publications, que cette réaction est insuffisante pour découvrir de légères quantités d'acétone et qu'elle peut facilement tromper des expérimentateurs peu pratiques.

précédentes, n'avait servi qu'à laver les parois abdominales; elle n'avait jamais été introduite dans les cavités.

Le Prof. Lustig se propose d'étudier, par une nouvelle et longue série de recherches, les effets des lésions d'autres éléments du grand sympathique et leur rapport avec l'acétonurie. Chez 4 lapins, il pratiqua l'extirpation des ganglions cervicaux supérieurs, et, chez 4 autres, celle des ganglions cervicaux inférieurs. Il ne trouva jamais d'acétone dans les urines de ces animaux, examinées pendant plusieurs jours après l'opération; un d'entre eux seulement présenta une *mellituríe* passagère. Il fit, chez 4 lapins, la section du nerf splanchnique gauche, chez 4 autres celle du nerf splanchnique droit, et chez 4 autres encore, celle des nerfs splanchniques des deux côtés. Des résultats concordants de ces expériences, il conclut que la section d'un ou des deux nerfs splanchniques produit, comme on le savait déjà (Krause), une *glycosurie* passagère, ainsi qu'une légère acétonurie, qui ne dure que quelques jours, et ne produit pas de forts troubles dans l'organisme.

Chez 6 lapins, il enleva le plexus aortique abdominal; trois de ces lapins moururent peu de temps après l'opération; dans l'urine de ceux qui ont survécu, il observa une légère acétonurie de la durée de trois jours.

De l'ensemble des résultats de ces recherches, il déduit les conclusions suivantes:

1° Les lésions du sympathique au cou ne produisent qu'une glycosurie passagère.

2° La section des nerfs splanchniques provoque quelquefois une glycosurie et une acétonurie, toutes deux légères.

3° L'extirpation du plexus aortique abdominal détermina une légère acétonurie transitoire.

4° Les lésions du plexus cœliaque sont celles qui engendrent les troubles de la rénovation nutritive les plus nombreux et les plus graves.

Au moyen de nouvelles recherches, Lustig voulut étudier les lésions du système nerveux central relativement à la rénovation matérielle.

Il pratiqua, sur 5 lapins, la piqûre classique du plancher du 4e ventricule, obtenant d'une manière constante, outre la présence de la glycose dans les urines, celle de l'acétone.

Il déduit de ces expériences un nouveau fait, que la lésion de la moelle allongée produit constamment, outre la glycosurie, une acéto-

nurie passagère, qui dure cependant toujours plus longtemps que la glycosurie et qui est quelquefois d'une grande intensité.

Lustig termine son dernier écrit sur l'acétonurie expérimentale, en faisant observer que ces recherches rappellent deux importantes questions relatives à la physio-pathologie. La première se rapporte aux relations du système nerveux central et du sympathique avec la rénovation matérielle; la seconde au rapport qui existe entre les deux produits pathologiques, l'acétonurie et la glycosurie. Il relève justement que, sur ces deux questions, les connaissances sont encore bien limitées.

La publication de R. Oddi sur *l'acétonurie* et la *glycosurie expérimentales* (1) n'est qu'une confirmation et un développement des recherches expérimentales de Lustig.

Connaissant les résultats obtenus par Lustig, moyennant l'extirpation du plexus cœliaque chez les lapins et les chiens et la piqûre du 4e ventricule chez les lapins, Oddi fit une série de recherches pour savoir quelle influence pouvaient exercer sur la rénovation matérielle les lésions du système nerveux central, surtout par rapport à la présence de l'acétone et de la glycose dans les urines.

Pour la recherche qualitative de l'acétone dans les urines des chiens, il se servit des méthodes les plus recommandées, ne négligeant jamais de recourir aux réactions les plus sûres sur les urines distillées.

Les recherches de R. Oddi se firent sur 11 chiens, dont 5 subirent la piqûre du 4e ventricule, selon la méthode de Claude Bernard, deux la section du faisceau pédonculaire droit, trois l'extirpation de la zone cortico-motrice d'un côté, le dernier l'extirpation d'un lobe cérébelleux.

Les 5 animaux sur lesquels on fit la piqûre du 4e ventricule, et qui supportèrent bien l'opération, guérissant parfaitement de la plaie expérimentale, présentèrent de remarquable :

1° Une glycosurie temporaire;

2° Une acétonurie également passagère;

3° Une albuminurie très légère et de courte durée;

4° Une perte de poids considérable, malgré la grande voracité des animaux.

Il fait observer ceci d'intéressant, que la glycosurie se manifeste im-

(1) *Lo Sperimentale*, fasc. 5 et 6, 1891.

médiatement après l'opération et se prolonge en moyenne pendant une couple de jours, le sucre ne se trouvant cependant dans les urines qu'en très petite quantité; ce résultat n'est donc pas en tout conforme à ceux qu'avait obtenus Cl. Bernard, d'après lesquels la glycosurie provenant de la piqûre du quatrième ventricule ne durerait que 5 ou 6 heures chez le lapin, et n'aurait pas une durée bien plus longue chez le chien. L'acétonurie (ne parlant pas du premier chien chez lequel la lésion bulbaire a été si grave qu'elle a produit la mort en quelques heures), dans les deux premiers jours, manque tout à fait, ou bien elle est très légère; elle s'accentue au contraire quand le sucre disparaît des urines, mais elle ne se prolonge pas au delà du 7ᵉ, 8ᵉ ou 9ᵉ jour après l'opération.

Dans les six autres cas, où l'on a produit les diverses lésions du système nerveux central dont on a parlé, Oddi observa constamment les faits suivants:

1° Une glycosurie temporaire;
2° Une acétonurie passagère;
3° Une albuminurie très légère et de peu de durée;
4° Une polyurie peu prononcée;
5° Un amaigrissement considérable, mais toujours temporaire.

La glycosurie, dans ces expériences, n'a pas non plus duré plus de deux jours après l'opération; tandis que l'acétonurie, qui se manifestait et qui s'accentuait depuis la disparition de la glycose des urines, persistait toujours jusqu'au 5ᵉ, 6ᵉ, 7ᵉ, 8ᵉ, 9ᵉ jours après l'opération.

Dans un seul cas, où la lésion fut très grave, on trouva constamment l'acétone jusqu'au moment de la mort de l'animal, qui a été précédée d'un coma (probablement acétonique).

Des résultats de ses expériences, R. Oddi déduit des considérations générales touchant l'influence du système nerveux sur la rénovation chimique des tissus, faisant observer que le fait que des lésions différentes du système nerveux produisent les mêmes altérations de rénovation matérielle, vient à l'appui de la théorie qui nie l'existence de centres trophiques spéciaux, et accorde l'importante fonction de présider à la nutrition des tissus au système nerveux considéré dans son ensemble et dans son unité.

Quelque temps avant la publication des travaux de Lustig et de Oddi sur l'acétonurie expérimentale, avait paru, dans la *Revue cli-*

nique générale italienne, une relation préliminaire de G. Viola (1), dans laquelle il déclare n'avoir jamais trouvé ni albuminurie, ni glycosurie, ni acétonurie après l'extirpation du plexus cœliaque, et il cherche à expliquer les phénomènes d'altération de rénovation nutritive qu'il a aussi observés, tels que la polyurie et le grand amaigrissement des animaux, en admettant sous réserve, l'hypothèse d'une azoturie. Il ajoute qu'il a constamment rencontré, dans les urines d'animaux se trouvant dans des conditions parfaitement normales, de légères quantités d'acétone au moyen des réactions de Lieben, de Legal et de Gunning, tandis que le résultat a toujours été négatif quand il s'est servi des réactions de Reynold, de Rollen, de Legal avec l'ammoniaque, tantôt négatif et tantôt positif lorsqu'il a employé celles de Gerhard et de Windisch.

Il en conclut que la substance renfermée dans les urines, laquelle lui donnait constamment les trois premières réactions, n'est pas l'acétone.

(Que, par la distillation, on obtienne, des urines normales du lapin, de très petites quantités d'une substance qui donne le précipité iodoformique, c'est un fait que Jaksch avait déjà démontré, considérant comme acétone cette substance. Du reste Lustig, dans sa première publication, fait lui-même observer que, dans 60 distillations de l'urine de 20 lapins sains, il obtint 27 fois un léger précipité d'iodoforme. Il en conclut que, dans l'urine normale du lapin, on peut trouver de minimes quantités d'acétone).

On voyait paraître, presqu'en même temps que les deux publications de Lustig et de R. Oddi dont nous venons de parler, le complément de l'ouvrage de G. Viola, qui n'ajoute rien, comme substance, à sa première communication. Dans son ouvrage complet, Viola (2) s'arrête longtemps à rechercher la nature de la substance renfermée dans les urines, qui donne nn résultat positif pour quelques réactions de l'acétone et négatif pour d'autres, et qu'il ne considère ni comme acétone, ni comme alcool, ni comme acide éthylacétique, ni comme aldéhyde, mais bien comme une substance tout à fait spéciale, dont il ignore complètement la nature.

Pour s'assurer qu'il ne s'agit pas surtout des deux derniers corps, il

---

(1) G. VIOLA, *Intorno alla pretesa acetonuria per asportazione del plesso celiaco* (*Rivista gener. ital. di clinica med.*, n. 12-13, 1891).

(2) G. VIOLA, *Intorno alla pretesa acetonuria per asportazione del plesso celiaco* (*Atti dell'Accad. med. chirurgica di Perugia*, vol. III, fasc. 4, 1891).

a opéré trois chiens, deux lapins et un cobaye de l'extirpation du ganglion cœliaque, et il a pratiqué l'examen des urines d'après les méthodes de Gerhard, de Windisch et de Rollen, examen dont le résultat fut négatif.

Il relate en outre les notes journalières relatives à 3 lapins et à 5 chiens, animaux qui avaient tous subi l'extirpation du ganglion cœliaque et chez lesquels cette opération n'a pas déterminé la formation de l'acétone dans l'organisme. Quant à la glycosurie temporaire observée par Lustig et par Peiper, il dit que comme ce phénomène n'est ni constant ni persistant, il n'est pas d'une grande importance, et qu'il dépend peut-être de conditions complètement accidentelles existant au moment de l'opération. C'est pourquoi il n'a pas toujours pratiqué les recherches relatives à ce phénomène dans ses premières expériences; malgré cela il nie absolument la glycosurie, ainsi que l'albuminurie.

Il s'étend aussi beaucoup sur la critique des diverses méthodes employées pour la recherche de l'acétone dans les urines, mais il n'ajoute rien à ce qu'avaient déjà dit, sur ce sujet, Jaksch, Legal, Peiper, Penzoldt et tout récemment Salkowski.

Il croit que l'acétonurie constamment observée par Lustig, contrairement aux résultats de ses expériences, peut s'expliquer par le fait que Lustig a presque exclusivement employé la réaction de Legal qui démontre la présence de l'acétone, ou plutôt d'un corps qui offre quelques unes de ses réactions, même dans l'urine normale. Il n'est cependant pas bien convaincu de la valeur de cette explication; car, après avoir relevé qu' « il n'avait pu observer aucun changement dans les urines après l'extirpation du plexus cœliaque, relativement aux réactions de l'acétone », il dit que « s'il doit tenir compte d'une légère différence, il aurait généralement observé, après l'opération, une diminution dans l'intensité des réactions positives ».

Il finit par dire, sur cette question : « touchant l'acétonurie provenant de l'extirpation du plexus cœliaque, j'ai cherché envain une raison suffisante pour expliquer la différence des résultats; il ne me reste qu'à opposer des faits à d'autres faits, à ceux de Lustig, fondés sur les résultats d'une seule réaction, les miens basés sur ceux de plusieurs réactions ».

La dernière communication de R. Oddi « *Sur les effets de l'extirpation du plexus cœliaque* » (1) vient clore la série des monographies publiées, dans ces derniers temps, sur ce sujet.

---

1) *Lo Sperimentale*, fasc. 5 et 6, 1891.

Dans cette communication, Oddi parle de nouvelles expériences sur l'ablation, chez des chiens, du plexus cœliaque, faites dans le but de confirmer les résultats obtenus par Lustig, résultats qui lui avaient servi de point de départ dans ses premières recherches, ainsi que pour répondre aux objections faites par Peiper à Lustig et à celles de Viola, qui a exposé, comme nous venons de voir, des résultats parfaitement opposés.

Il pratiqua, sur six chiens, l'ablation complète du plexus cœliaque; il examina au microscope le tissu nerveux qu'il avait enlevé, et il s'assura par la nécroscopie de la bonne réussite de l'opération.

Il évita l'usage des solutions antiseptiques, qui, appliquées dans l'abdomen, eussent pu être cause de l'apparition, dans les urines, de composés anormaux, recourant uniquement à la stérilisation des instruments et de la gaze.

Pour l'examen des urines, il se servit des réactions usuelles de Legal, de Gunning, de Penzoldt, de Lieben, n'oubliant aucune des précautions à prendre dans ces recherches.

Il s'occupa aussi de la recherche de l'acétone dans les urines normales des chiens, et il vit, contrairement aux résultats obtenus par Lustig, que, sur 50 chiens, trois ou quatre fois seulement il y eut, dans les urines, une quantité appréciable d'acétone.

Des six chiens opérés, il ne tient compte que de quatre, parce que deux moururent peu de temps après l'opération.

Se basant sur les résultats de ces nouvelles expériences, il confirme chacune des conclusions de Lustig et une partie de celles de Peiper:

1° Il a pu, lui aussi, dans ses expériences sur les chiens, se convaincre que le manque du plexus ne produit aucune altération sensible dans l'appareil digestif. En effet les animaux mangent avec avidité et leurs fèces sont normales.

2° Quelques heures après l'opération, ou, pour mieux dire, dans les premières urines émises par l'animal après l'opération, on trouve toujours de la glycose en quantité variable, tantôt très abondante, tantôt minime. Cette glycosurie, toujours transitoire, ne dure ordinairement pas plus de deux ou trois jours après l'opération; quelquefois, comme chez le chien *C*, elle persiste pendant plusieurs jours.

3° Par suite de l'extraction du plexus cœliaque, on rencontre toujours l'acétone dans les urines. Cette acétonurie se manifeste ordinairement, ou du moins elle s'accentue quand la glycose des urines disparaît ou qu'elle diminue de quantité. Elle est aussi passagère, mais on la voit toujours durer plusieurs jours après l'opération.

4° L'acétonurie a toujours été suivie, du moins dans ses expériences, d'une albuminurie plutôt légère.

5° On constate aussi une polyurie qui, généralement, coïncide avec la disparition des principes anormaux des urines, et qui est quelquefois très prononcée.

6° Les animaux qui ont subi l'extirpation du plexus cœliaque maigrissent rapidement, diminuant considérablement de poids, quoiqu'ils mangent avec une grande avidité et qu'ils consomment une ration beaucoup plus abondante que celle d'un chien normal. Après un certain temps, toujours assez long, leurs conditions de nutrition s'améliorent et leur corps va en reprenant son poids primitif. Il admet par conséquent avec Lustig que le plexus cœliaque n'est pas indispensable pour la vie et que, très probablement, à ses fonctions peuvent suppléer celles d'autres organes nerveux.

7° Aucun des chiens qu'il a opérés ne mourut par suite de l'extirpation du plexus; aussi n'a-t-il pu voir la mort par coma acétonique.

8° Il ne s'est pas occupé de la recherche, dans les reins, des altérations histologiques décrites par Albertoni et Pisenti ainsi que par Lustig; il a cependant constamment trouvé de légères quantités d'albumine dans les urines.

9° Il fait observer, dans cette série d'expériences comme dans les précédentes, le rapport intime qu'il y a entre la présence du sucre et celle de l'acétone dans les urines.

Il finit sa relation en disant qu'il ne comprend pas comment Monsieur Viola n'a trouvé ni *glycosurie*, ni *acétonurie*, ni *albuminurie*. Il ne sait vraiment pas s'expliquer ce fait qui est en parfaite opposition avec les résultats constamment obtenus par Lustig, par Peiper et par lui-même, ainsi qu'avec ceux des expériences de Munck et de Klebs pour ce qui concerne la glycosurie.

G. V.

Le ferment glycolitique du sang et la pathogenèse du diabète sucré (1).

Recherches critiques du Dr LUIGI SANSONI.

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Comme on le sait, Lépine, en France, après les belles expériences de v. Mering et Minkowski, sur la production du diabète sucré, chez les chiens, à la suite de l'extirpation complète du pancréas, a émis une nouvelle théorie sur la pathogenèse de cette maladie. Il a pensé que le pancréas, outre l'action physiologique déjà connue, devait en avoir une autre, c'est-à-dire, de produire et de verser dans la circulation un ferment destructeur du sucre sanguin. Partant de cette idée, du reste très géniale, il a fait, avec Barral, chef des travaux chimiques de son laboratoire, une très longue série d'expériences qui ont été communiquées à la *Société de Biologie* et à l'*Académie des sciences*, et qui se trouvent rapportées dans les *Comptes-Rendus* et dans la *Semaine médicale* des deux dernières années; ces expériences l'auraient amené à traduire son idée dans un fait, sur lequel est fondée toute sa nouvelle théorie. Ce fait consiste dans la présence, dans le sang normal, d'un ferment destructeur du sucre sanguin, auquel l'auteur a donné le nom de ferment glycolitique, et dans la diminution de ce ferment et de ce qu'on appelle pouvoir glycolitique du sang, dans le diabète et dans toutes les glycosuries et hyperglycémies transitoires.

Pendant l'année scolastique qui vient de s'écouler, j'ai entrepris, dans la Clinique médicale générale de l'Université de Turin, dirigée par le Prof. Bozzolo, l'étude de cette question, étude qui m'a amené à faire une critique des travaux de Lépine et Barral.

Avant tout, j'ai pu me convaincre, par un grand nombre d'expé-

(1) *La Riforma medica*, juillet 1891.

riences, que la méthode qu'ils ont employée pour le dosage du sucre du sang est, indiscutablement, insuffisante pour obtenir les différences de chiffres tout à fait microscopiques qu'ils ont obtenues, et sur lesquelles est fondée toute la démonstration du fait qui vient d'être mentionné, et, par conséquent, toute la nouvelle théorie.

Je dois dire cependant que, vu les difficultés peu communes que l'on rencontre dans le dosage du sucre sanguin, il est difficile, pour ne pas dire impossible, d'obtenir, même avec d'autres méthodes plus longues, mais plus exactes que celle de Cl. Bernard, employée par Lépine et Barral dans leurs recherches, l'exactitude à laquelle ils veulent parvenir et qu'ils croient avoir obtenue, spécialement si l'on pense que la quantité de sang sur laquelle on opère, est la quatrième ou la cinquième partie d'environ 200 cmc., et que l'évaluation en chiffres (cela avec la méthode employée par les auteurs français) a été faite avec la moyenne de deux ou trois déterminations pratiquées, et par conséquent, sur la moitié ou le tiers de chaque portion initiale de sang employé.

En second lieu, il m'a été facile de démontrer que les chiffres indiquant ce qu'on appelle le pouvoir glycolitique du sang (perte pour 100 de sucre), et sur lesquels est également basée la nouvelle théorie de Lépine, ont été obtenus avec une proportion inexacte et que, par conséquent, ils sont erronés.

La 3e partie de mon travail est la partie expérimentale; j'ai voulu voir si, véritablement, il existe dans le sang normal, un ferment glycolitique, suivant la méthode décrite par Lépine, et si ce n'est pas le cas pour le sang diabétique; j'ai donc pratiqué un grand nombre de dosages de sucre sanguin, mais avec une méthode différente et, scientifiquement, plus exacte que celle qui a été employée par Lépine et Barral.

J'ai toujours employé du sang humain normal ou diabétique, extrait des veines du pli du coude, au moyen d'une saignée. Après avoir désinfecté le lieu d'opération et ouvert la veine, le sang était recueilli, comme dans l'expérience de Lépine et Barral, dans une capsule de porcelaine plongée dans un récipient contenant de l'eau glacée, et était immédiatement défibriné avec des baguettes de verre stérilisées. — Quelquefois les dosages furent faits aussi avec du sang non défibriné. Dans le 1er cas, immédiatement après la défibrination, le sang était filtré à travers une toile stérilisée. L'entonnoir et le récipient dans lequel le sang était recueilli, avaient été également stérilisés avec la chaleur. Après la filtration, toujours avec les mêmes

pipettes stérilisées, on en mesurait différentes portions (20-25-35-50 ccm., etc.), selon la quantité totale de sang que l'on avait à sa disposition. Une fois, au contraire, je recours à la pesée, mais, en général, la mesure est préférable, parce qu'elle est plus rapide et plus précise quand on a la précaution d'employer la même pipette. Après avoir mesuré le sang, on en mettait immédiatement une portion dans une grande capsule de porcelaine contenant de l'eau distillée, presque bouillante (pour être sûr de détruire immédiatement le ferment glycolitique) en quantité 8-10 fois plus considérable que celle du sang employé. Ensuite, on procédait à la déalbumination, suivant la méthode que j'indiquerai. Les autres portions étaient recueillies dans des récipients de verre bien stérilisés et portés à la température voulue, en les y laissant pendant le temps qu'on désirait.

Pour la déalbumination j'ai employé la méthode de Schmidt-Mühlheim et Hofmeister. Après avoir obtenu le liquide de déalbumination et l'avoir réduit à un petit volume par l'évaporation à une chaleur légère, j'ai dosé le sucre au moyen de la pesée, en réduisant le sulfate de cuivre de la liqueur de Fehling en oxydule et en pesant ce dernier de la manière qui a été décrite dans le traité sur l'urine, de Salkowski et Leuhe, p. 236.

J'ai expérimenté sur 8 individus, dont 3 diabétiques, 2 urémiques, 1 pneumonique, 1 hystérique, 1 affecté de *tabes* spastique. Pour un grand nombre d'entre eux, j'ai fait au moins 2 saignées à de longs intervalles de temps, même 3, chez quelques-uns. La quantité de sang extraite à chaque saignée était d'environ 150-200 ccm.; on la divisait en 4 ou 5 portions; chaque portion était constituée par 25 ccm. en moyenne. Quelquefois j'ai ajouté, à une quantité déterminée de sang, une quantité déterminée d'une solution aqueuse de glycose précédemment titrée ; j'ai bien mêlé et j'ai toujours opéré de la même manière que s'il s'agissait de sang pur. La saignée fut faite quelquefois à jeun, plus souvent après la colation du matin, une fois après le repas de midi.

Les résultats que j'ai obtenus ne concordent pas avec ceux de Lépine et Barral, car la différence entre les dosages de sucre, soit du sang, soit du mélange de sang et de solution sucrée, pratiqués immédiatement après la saignée, et ceux qui furent pratiqués après que le sang ou le mélange avaient été assujettis pendant une heure à 38°-39° C., est très légère; en outre, je n'ai pas pu constater, entre le sang normal et le sang diabétique, les différences qu'ont trouvées

les deux auteurs français. D'autres expériences, pratiquées en laissant le liquide de déalbumination pendant un temps variable à la température du laboratoire, me démontrèrent que les ferments figurés de l'air ont un rôle assez intense dans la destruction du sucre sanguin, et cela, aussi bien pour le sang diabétique que pour le sang normal.

J'ai conclu, en outre, que le désaccord entre mes résultats et ceux de Lépine et Barral dépendait de la méthode de recherche qu'ils ont adoptée, des difficultés très grandes que l'on rencontre dans le dosage du sucre du sang, et, *peut-être*, de l'influence que les ferments figurés de l'air exercent sur la destruction du sucre du sang *in vitro*.

A mes critiques Lépine répondit d'une manière insuffisante: en effet, relativement au 1er point, il me renvoya à un travail de Barral, de prochaine publication; il me donna parfaitement raison, quant au 2e point; il répondit au 3e d'une manière incomplète, ne touchant nullement celles de mes expériences qui compromettaient le plus sa théorie, s'arrêtant seulement à d'autres, de moindre importance, et les interprétant à sa manière; de sorte que, dans une de mes dernières publications (1), je pus réfuter ses objections.

(1) *Riforma medica*, vol. I, n. 13, 1892.

Oscillations quotidiennes du travail musculaire en rapport avec la température du corps (1)

par le Dr M. L. PATRIZI, Assistant.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR).

Sur le conseil de Mr le Prof. Mosso, j'entrepris, en me servant de son *ergographe* (2), une série de recherches pour trouver les oscillations quotidiennes de notre énergie musculaire et leur rapport avec celles de la température du corps. Ces recherches se rapportent au travail musculaire par excitation de la volonté et aux contractions obtenues par l'irritation directe ou indirecte des muscles. J'ai été moi-même le sujet pour la plupart de mes expériences; j'en fis quelques-unes sur des amis, et en nombre suffisant pour prouver que ce que j'ai observé sur moi-même n'est pas un fait isolé et seulement personnel.

Méthode de recherches pour les variations quotidiennes du travail musculaire par excitation de la volonté.

Les contractions musculaires volontaires, je les écrivis toutes en soulevant avec le médius de la main droite, au rythme de deux secondes, marquées par un métronome, le poids de trois kilogrammes. L'emploi constant de la même main, m'exemptant de changer la position de l'appareil, me faisait mieux éviter les causes d'erreur. Plus d'une semaine a été exclusivement employée à des exercices destinés

(1) Pour les détails et les tables numériques, voir le *Giorn. della R. Acc. di medicina di Torino*, janvier 1892. Ce travail a été communiqué dans la séance du 20 novembre 1891.

(2) A. Mosso, *Les lois de la fatigue étudiées dans les muscles de l'homme* (*Archives italiennes de Biologie*, t. XIII, 1890).

à individualiser nettement le mouvement de flexion du médius et à exclure la coopération des autres muscles. J'ai aussi eu l'attention de ne jamais regarder l'ergogramme pendant que je l'écrivais.

Je fis, pour mes observations, quatre séances par jour: le matin, entre 8 et 9 h.; l'après-midi, à 1 h. ou vers 2 h. et demie; le soir, à 6 ou à 7 h.; la nuit, peu avant ou après minuit.

Le Dr Maggiora a vu, et m'arriva souvent de le vérifier, que le repos de deux heures suffit pour empêcher l'accumulation de la fatigue dans un muscle et pour en obtenir la quantité normale de travail qu'il peut produire dans des conditions de repos absolu (1). Ainsi l'intervalle de cinq ou six heures entre une expérience et l'autre me donnait la certitude que l'écriture d'une courbe ne pourrait pas influer sur celle qui la suivait.

Pour relever exactement l'effet du repos de la nuit et éviter toute excitation du jour, j'avais soin de prendre le tracé du matin tout de suite après mon réveil, ce que je pouvais faire très facilement en couchant au Laboratoire. Après avoir lu ma température rectale, je m'habillais à la hâte et je courais à l'ergographe. Peu de temps avant le moment réservé pour les autres expériences, je mesurais la chaleur interne de mon corps, n'oubliant jamais de me coucher pour faire l'observation, afin de me mettre toujours dans les mêmes conditions. Pendant toute la durée de mes recherches je suivis, autant que possible, un régime de vie uniforme: mes journées étaient partagées, comme d'habitude, entre les occupations de laboratoire et les études, interrompues par le déjeûner, à midi (plusieurs fois plus tard, ce dont je ferai connaître le motif) et par le dîner, à 7 heures du soir, suivi d'une courte promenade et d'une lecture de quelques pages de littérature; je buvais très peu de vin, et je n'usais pas de tabac.

Marche parallèle des courbes quotidiennes de la température et du travail musculaire.

Ier groupe d'expériences. — Le premier groupe d'expériences comprend 10 jours, du 4 au 13 janvier, et voici la moyenne de cette dizaine:

---

(1) A. Maggiora, *Les lois de la fatigue étudiées dans les muscles de l'homme* (*Archives italiennes de Biologie*, t. XIII, 1890).

Moyennes de la 1re décade.

Matin		Après-midi		Soir		Nuit	
Travail	Temp.	Travail	Temp.	Travail	Temp.	Travail	Temp.
3,353	36°,80	3,550	37°,60	3,379	37°,50	2,910	37°,20

Le tableau nous dit que, dans la plupart de ces dix jours, la force a été, le matin, sensiblement moindre que dans les premières heures de l'après midi; elle n'a que légèrement diminué de 2,30 h. de l'après-midi au commencement de la soirée et n'a été au minimum que vers minuit. Il en résulte que la résistance quotidienne au travail musculaire, si l'on excepte sa descente, dans la nuit, jusqu'au dessous du niveau du matin, suit de près les variations de notre température.

2e groupe d'expériences. — Je redoublai de précaution pour un second groupe d'expériences. Je fis transporter l'ergographe dans ma chambre à coucher, de manière que, après avoir pris la température, je n'avais qu'à me lever et à me couvrir d'une couverture pour écrire la courbe sur le cylindre tournant, préparé dès la nuit pour l'expérience. Je transcris les chiffres obtenus dans cette seconde décade.

Moyennes de la 2e décade.

Matin		Après-midi		Soir		Nuit	
Travail	Temp.	Travail	Temp.	Travail	Temp.	Travail	Temp.
4,186	36°,81	5,297	37°,64	4,666	37°,44	4,391	37°,03

En comparant ce tableau avec le premier, je vois que le *maximum* de l'énergie s'y maintient encore à 2,30 h. de l'après-midi, et, ici, avec régularité et d'une manière bien prononcée. Les chiffres du soir continuent à être supérieurs à ceux du matin: la force de la nuit n'a plus baissé au-dessous de ces derniers chiffres.— *Ici, la courbe du travail des muscles est en parfaite corrélation avec celle de la chaleur*, et pour démontrer cela d'une manière encore plus évidente, je reproduis les

tracés d'un jour quelconque (le 22 janvier) et l'expression graphique des moyennes de la décade (voir figg. 1, 2, 3, 4 et le diagramme I (1).

3e groupe d'expériences. — Un autre groupe d'expériences, auxquelles Mr C. Colombo, étudiant en médecine, voulut bien se prêter, nous confirme le fait, que les vingt jours précédents d'expériences avaient démontré d'une manière claire et constante, c.-à-d. l'augmentation de l'énergie musculaire dans l'après-midi. Mr Colombo, qui habitait près de l'Institut, n'était pas sitôt levé qu'il venait au Laboratoire, observait la température du corps et inscrivait la courbe de la fatigue. Il renouvelait l'expérience vers 2,30 h. de l'après-midi.

Voici les données de ces recherches:

Moyennes.

Matin		Après-midi	
Travail	Temp.	Travail	Temp.
6,302	37°,33	6,711	37°,69

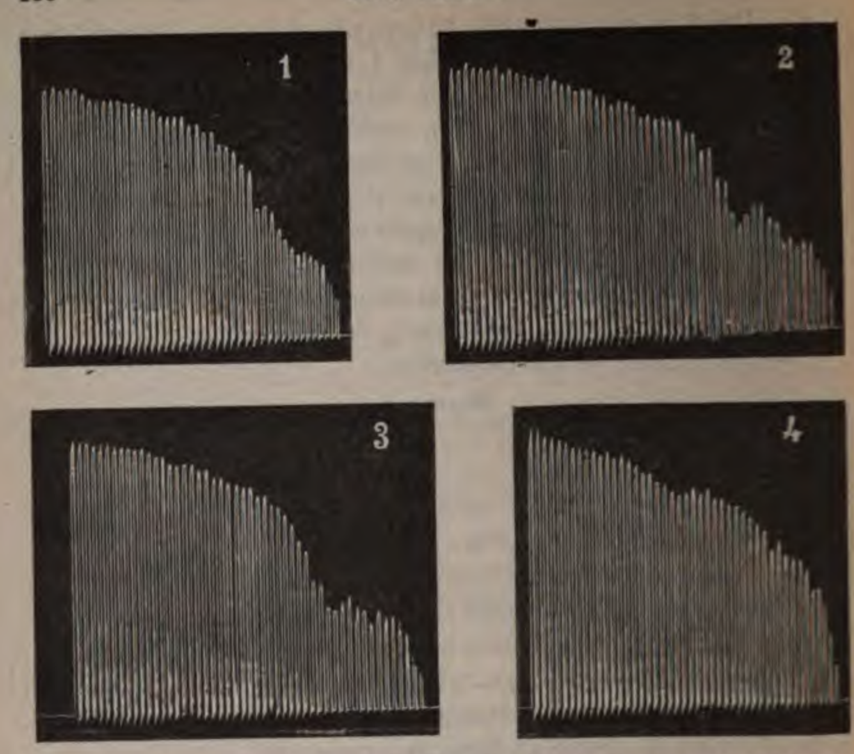
4e groupe d'expériences. — J'ai encore voulu faire l'expérience sur moi. Voici les chiffres et l'expression graphique des moyennes de la température et du travail (Voir diagramme II).

Moyennes du 4e groupe d'expériences.

Matin		Après-midi		Soir		Nuit	
Travail	Temp.	Travail	Temp.	Travail	Temp.	Travail	Temp.
3,849	37°,00	5,000	37°,78	4,661	37°,56	3,955	37°,30

Dans ces expériences, j'ai apporté le même soin que j'avais mis dans celles que j'avais faites précédemment sur ma personne. Le diagramme II indique l'identité de ces résultats avec ceux qu'on avait déjà obtenus, surtout avec ceux du 2e groupe.

(1) Dans les *graphiques*, la moyenne du travail a été calculée avec la seule hauteur totale de soulèvement des 3 kg., c'est-à-dire que le vrai travail mécanique est divisé pour 3.



PATRIZI. — Courbes de la fatigue inscrites le 22 janv. 1891. Excitation de la volonté; 1, Courbe du matin; 2, de l'après-midi; 3, du soir; 4, de la nuit.

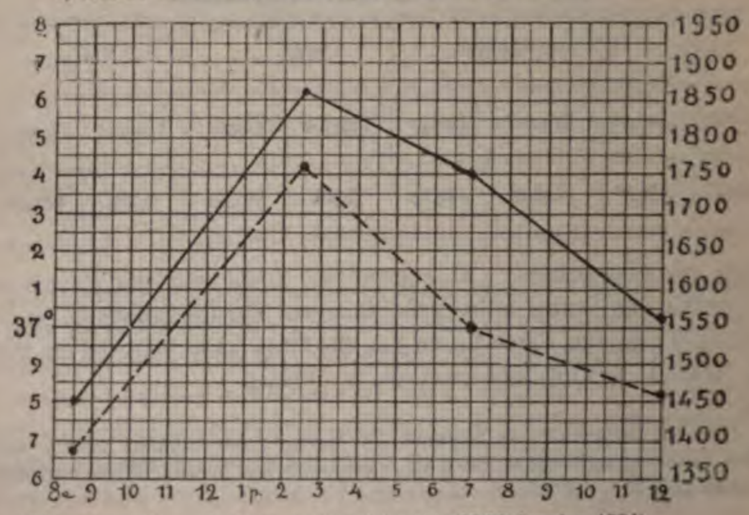


Diagramme I. — 2e Groupe d'expériences (19-28 janvier 1891).

——— Moyenne des variations quotidiennes de la température du corps.

- - - - » » » du travail musculaire.

(Les chiffres sur l'axe des abscisses indiquent les heures du jour, les autres marquent les degrés de la température du corps et le travail mécanique en mm.).

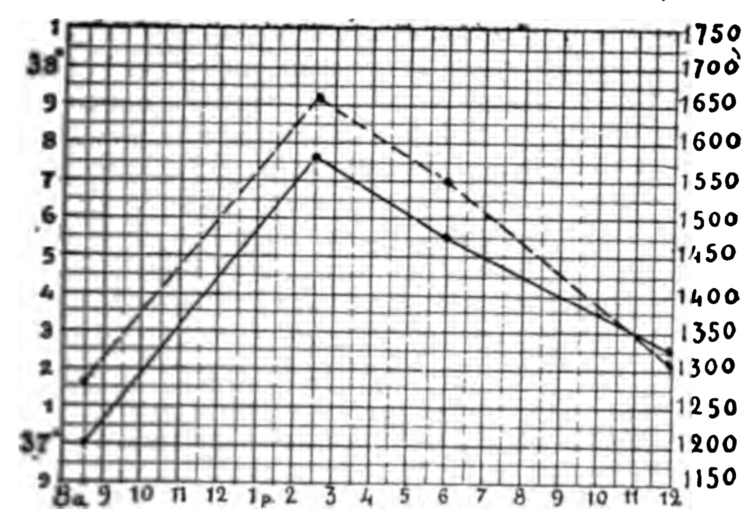


Diagramme II. — 4e Groupe d'expériences (10-14 février).
——— Moyenne des variations quotidiennes de la température du corps.
. . . . » » du travail musculaire.

La courbe quotidienne de l'énergie musculaire de l'homme est semblable à celle de sa température.

Indépendance des variations quotidiennes de l'énergie musculaire par rapport à la température, à la nourriture et au sommeil.

Le parcours identique des courbes thermique et dynamique pourrait faire croire à la dépendance directe de la dernière par rapport à la première, mais cette opinion, dont la discussion m'amènerait à parler du problème si difficile de la théorie mécanique de la chaleur et me ferait faire une longue digression, est, selon moi, en contradiction avec de nombreuses expériences que je publierai bientôt, expériences relatives à l'action du chaud et du froid sur la fatigue musculaire de l'homme.

On croirait pouvoir expliquer tout naturellement l'augmentation d'énergie musculaire dans l'après-midi par l'apport, aux muscles, d'éléments nutritifs provenant du déjeûner. Le Dr Buch observa, avec le dynamomètre, un petit déplacement de l'aiguille, le matin, un grand déplacement, après le déjeûner, le plus grand déplacement après le

dîner (1). Mais le Dr Maggiora, dans deux séries d'expériences, faites au moyen de l'ergographe, sur sa personne et sur deux soldats, trouva que, pendant les heures qui précèdent et celles qui suivent l'introduction d'aliments, la forme de la courbe de la fatigue, ainsi que la quantité de travail mécanique produit par le muscle, sont à peu près les mêmes, ou bien qu'elles présentent des variations semblables (2). Les chiffres les plus bas, que j'ai observés de nuit, à peu de distance du repas le plus copieux, sont contraires à la supposition que l'augmentation d'énergie puisse dépendre de l'aliment. Il est bien certain que le jeûne diminue l'aptitude des muscles au travail, mais pour prouver cela l'abstinence de courte durée entre le déjeûner et le dîner ne suffit pas (3).

Plusieurs ergogrammes de l'après-midi ont été inscrits, comme je l'ai déjà dit, vers une heure, afin de mesurer ma force avant mon déjeûner que je retardais un peu. En admettant que l'augmentation de l'après-midi ne dépende que de l'alimentation, le travail de cette heure aurait dû être inférieur à celui du matin qui s'exécutait le plus près du dîner de la veille et tout de suite après le repos procuré par le sommeil; et c'est précisément le contraire qu'on a vérifié.

Comme l'aliment ne contribue pas à élever la force musculaire dans l'après-midi, ni ne détermine pas d'augmentation dans celle de la nuit, le sommeil ne produit pas non plus un accroissement dans le travail du matin.

Mes expériences prouvent que nous sommes plus faibles le matin (*).

Mais la moyenne du matin, dans la période 4-13 janvier, s'est élevée sur celle de la nuit. On pourrait croire que, dans ces dix jours, les actes et les mouvements nécessaires pour s'habiller et pour se rendre d'une chambre à l'autre, aient mis le système nerveux dans un état autre que celui dans lequel il devait se trouver immédiatement après le sommeil.

---

(1) Max Buch, *Ueber die Tagesschwankungen der Muskelkraft des Menschen* (*Berliner klinische Wochenschrift*, t. XXI, 28, p. 436, 14 juillet 1884).

(2) A. Maggiora, *Op. cit.*, p. 45.

(3) *Ibidem.*

(*) Un docteur russe, Mr Powarnine, en 1883, faisant des expériences avec le dynamomètre, sur 115 personnes, trouva une augmentation de la force musculaire vers le soir, et une diminution le matin, après le sommeil. J'ai beaucoup cherché, mais en vain, ce travail, dont me donna notice une lettre particulière du Prof. Tarchanoff, qui m'a été gracieusement communiquée par Mr le Prof. Mosso.

Mais je ne veux pas éliminer par cette explication l'unique exception que présentent les résultats de mes expériences.

Méthode de recherches pour les variations quotidiennes du travail musculaire par excitation artificielle.

Je me suis demandé si la fluctuation de la force pendant la journée devait se rapporter uniquement au cerveau, si l'on ne devait y voir autre chose que l'obéissance des muscles aux excitations plus ou moins fortes de la volonté. Au lever, le cerveau n'est pas encore assez excité, et ce ne serait pas chose invraisemblable que d'attribuer à cela la petitesse de l'ergogramme du matin. D'autre part, la lumière, les bruits, les impressions sur les autres organes des sens et sur la sensibilité générale, les émotions et le mouvement expliqueraient l'excitation des centres nerveux dans l'après-midi, et partant, tout le travail dont nous sommes capables dans cette partie de la journée. Ayant cela présent à l'esprit, afin d'éviter, le matin, l'excitation du système nerveux, je m'entourai de toutes les précautions dont j'ai parlé ci-dessus.

Pour répondre à la demande que je m'étais faite, j'ai substitué, à l'excitation de la volonté, l'application d'un courant d'induction sur le nerf médian, ou sur le muscle fléchisseur des doigts, observant à peu près les règles données par le Prof. Mosso quand il décrivit les instruments qu'il a inventés pour mesurer la fatigue de l'homme (1).

Pour la distribution des expériences, j'adoptai l'horaire ordinaire; je négligeai, cependant, celles du soir et de la nuit, parce que je crus devoir préférer, pour une recherche délicate, les instants du jour dans lesquels la différence de force s'était manifestée toujours et en degré considérable.

Indépendance des variations quotidiennes de l'énergie musculaire par rapport à l'excitation des centres nerveux.

5e groupe d'expériences. — Je donne les chiffres des expériences faites sur moi-même pendant cinq jours. Le raccourcissement musculaire s'obtenait par l'irritation du nerf médian (2). Au médius de la main droite n'était attaché qu'un kgr.; l'excitation durait 0",34 secondes, la pause entre les diverses contractions était de 1",66 s.

(1) A. Mosso, *Op. cit.*, p. 18.
(2) Voir, pour les détails, le travail *in extenso*.

Moyennes.

Matin		Après-midi	
Travail	Temp.	Travail	Temp.
1,498	36°,86	1,925	37°,53

Il est évident que, même pour l'excitation artificielle, le *maximum* d'énergie dans les muscles se développe dans les premières heures de l'après-midi. Ces expériences sont en harmonie avec celles que mon collègue le Dr Colla a bien voulu faire sur lui-même.

6e groupe d'expériences. — Le Dr Colla coucha dans ma chambre, au Laboratoire, afin de se trouver, le matin, dans des conditions pareilles aux miennes, éliminant ainsi toute influence qui pût modifier le résultat des recherches. Au bras droit, il irritait le nerf médian, et directement le muscle fléchisseur de l'avant-bras gauche; le poids, dans les deux cas, fut le kilogramme.

Ne pouvant pas, faute d'espace, les reproduire tous, je ne rapporte ici que les tracés d'un jour (25 avril) obtenus par le Dr Colla par l'excitation directe du muscle (fig. 5 et 6).

5, Courbe du matin; 6, Courbe de l'après-midi.

Dr Colla. Courbe de la fatigue du 25 avril 1891. Excitation artificielle (Irritation directe du muscle).

Ce n'est pas seulement la volonté, mais aussi l'excitation indirecte

ou directe du muscle, qui produit le plus de travail au moment où la température du corps atteint le *maximum* de sa courbe journalière. *Il faut donc renoncer à croire que les oscillations quotidiennes de la force dérivent de la variable excitabilité du cerveau.*

Ne trouvant pas la cause de l'augmentation du travail musculaire dans l'excitation des centres nerveux, nous devons la chercher dans un élément qui, en dehors de la réparation qui s'opère dans les tissus, par l'alimentation, et de l'épargne due au sommeil, imprime à l'énergie de nos muscles une allure caractéristique et indépendante.

Les variations quotidiennes de température nous apprennent que notre organisme, à certaines heures, est sujet à un travail chimique plus actif qu'en d'autres moments; dans cette partie de la journée, où la chaleur du corps monte, nous trouvons une accélération des battements du cœur (Baerensprung) (1) et des mouvements respiratoires, ainsi qu'une augmentation de l'élimination de l'anhydride carbonique (2), de l'urée (3), et, peut-être, de l'acide phosphorique (4); et tout cela en dehors de l'alimentation, comme Weigelin et Beaunis l'auraient démontré pour les substances qui composent l'urine. Dans cette partie de la journée, il paraît que le réflexe rotulien aussi présente le *maximum* d'énergie (5).

Nous ne savons pas si cette courbe journalière du mouvement vital dépend de dispositions héréditaires; nous ne savons pas non plus d'une manière précise quelle influence peut exercer la lumière, qui, outre l'augmentation de la nutrition, produit la stimulation de l'activité ner-

(1) F. Baerensprung, *Ueber die Temperaturverhältnisse des Foetus und des erwachsenen Menschen im gesunden und kranken Zustande* (*Müller's Archiv*, 1851, pp. 159 et suiv.).

(2) H. Vierordt, in *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*, II, 883.

(3) J. Weigelin, in *Versuche über den Einfluss der Tageszeiten und der Muskelanstrengung auf die Harnstoffausscheidung* (Dissert. Tübingen, 1869, et *Archiv* de Reichert et Du Bois-Reymond, 1868, p. 207).

(4) H. Beaunis, *Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale*. Paris, Baillière, 1884, p. 35.

(5) H. P. Bowditch et J. W. Warren, *The knee-jerk and its physiological modifications* (*Journal of Physiology*, t. XI, p. 25); Dr Warren P. Lombard, *The variations of the normal knee-jerk and their relations to the Activity of the central Nervous System* (*American Journal of Psychology*, vol. I, 1887).

veuse et de la musculaire (1). Ce que nous pouvons supposer c'est que, en même temps que l'énergie du cœur, de la respiration et des oxydations intraorganiques, augmente et diminue l'activité des mécanismes trophiques, qui, pour cela, préparent et favorisent ainsi, tantôt plus, tantôt moins, les compositions et les décompositions chimiques desquelles dérive la contractilité des muscles. La marche parallèle des deux courbes, de la température et de l'aptitude au travail musculaire, s'expliquerait par la provenance de toutes deux d'une même cause, que nous ne connaissons pas encore.

(1) W. Marmé et J. Moleschott, *Ueber den Einfluss des Lichts auf die Reizbarkeit der Nerven* (*Unters. zur Naturlehre des Menschen und Thiere*, t. I, 1857, p. 15).

Contribution à la connaissance plus exacte des éléments qui composent les centres nerveux, grâce au procédé de l'iodure de palladium (1).

NOTE du Prof. **GIOVANNI PALADINO**.

(Institut d'Histologie et de Physiologie générale de l'Université de Naples).

Mon procédé (2) comprend deux temps, savoir: 1° l'imprégnation du chlorure de palladium employé en solution à un ou deux pour mille, et 2° la formation de l'iodure de palladium au moyen de la réaction avec l'iodure de potassium employé en solution à quatre pour cent. Pour ce motif, là où l'immersion dans le chlorure de palladium peut être prolongée impunément, et même avec avantage, pendant deux à trois jours, et jusqu'à plusieurs semaines, en renouvelant la solution de chlorure de palladium, par contre, l'immersion dans la solution d'iodure de potassium doit être relativement courte (de une à deux heures) lorsqu'il s'agit de petites pièces ou de coupes soumises au traitement indiqué.

Pour éviter que l'iodure de potassium soustraie trop d'iodure de palladium, qui s'est formé, la quantité de la solution du premier, dans laquelle les pièces sont plongées, n'est pas indifférente; tout dépendra de la prudence de l'expérimentateur et de l'habileté que donne une grande pratique.

Le procédé à l'iodure de palladium mérite d'être largement appliqué, avec la confiance qu'on en retirera de bons fruits; et telle est aussi l'opinion de plusieurs jeunes expérimentateurs qui l'ont employé jus-

(1) *Rend. della R. Accademia delle scienze fisiche e matematiche di Napoli*, fasc. 9 à 12, 1891.

(2) *Di un nuovo processo per le indagini microscopiche del sistema nervoso centrale* (*Rend. d. R. Acc. d. sc. fis. e matematiche*, fasc. 1, janvier 1891).

qu'à présent. Entre tous, les plus explicites sont le Dr Vassale et le Dr Colella: le premier, dans un remarquable travail qu'il vient de publier, a reconnu que le processus à l'iodure de palladium est destiné à donner de sérieux résultats (1), et le second, dans un important travail, publié récemment aussi, déclare la méthode excellente pour reconnaître les plus délicates particularités de structure (2).

Les points sur lesquels, pour le moment, je veux appeler spécialement l'attention, sont:

1° Une disposition particulière en peloton du cylindraxe, dans les fibres des racines spinales et dans celles des cordons ou de la substance blanche de la moelle épinière.

2° Les diverses figures et dimensions des cellules névrogliques, leur évolution et les rapports de leurs prolongements entre eux et avec la pie-méninge.

I. *Disposition particulière en peloton du cylindraxe.* — On sait que le cylindraxe est la partie principale de la fibre nerveuse, et, vu son importance absolue, tout nouveau détail sur sa disposition ne doit pas être sans signification pour sa valeur fonctionnelle.

La réaction de l'iodure de palladium offre, entre autres avantages, celui de mettre le cylindraxe en évidence avec la plus grande précision et de le distinguer de tout ce qui l'enveloppe et l'entoure, et, par suite, elle a permis de remarquer une disposition particulière en peloton, très différente de la disposition en serpentin qui avait déjà été observée çà et là par Kölliker, par Obersteiner et par d'autres dans les fibres nerveuses.

Je l'ai vue d'abord dans les fibres de racines spinales antérieures à la sortie de la moelle épinière, où, parmi les cylindraxes à cours très régulier, il y en a quelques-uns qui, tout d'un coup, se roulent en véritable peloton; celui-ci est formé, ou bien de quatre à cinq replis en spire, plus ou moins immédiatement superposés (fig. *A*), ou par un égal nombre de replis qui se ramassent les uns sur les autres (fig. *B*). Ils se trouvent sur le cours du cylindraxe que l'on voit ensuite conti-

---

(1) VASSALE G., *Nuovi metodi d'indagine microscopica per lo studio di alcune particolarità di struttura dei centri nervosi.* Reggio d'Emilia, 1891.

(2) COLELLA R., *Ricerche sperimentali e istologiche sulla degenerazione e sulla rigenerazione dei ganglii del simpatico.* Naples, 1891.

r en ligne droite aux deux extrémités, c'est-à-dire vers le centre vers la périphérie.

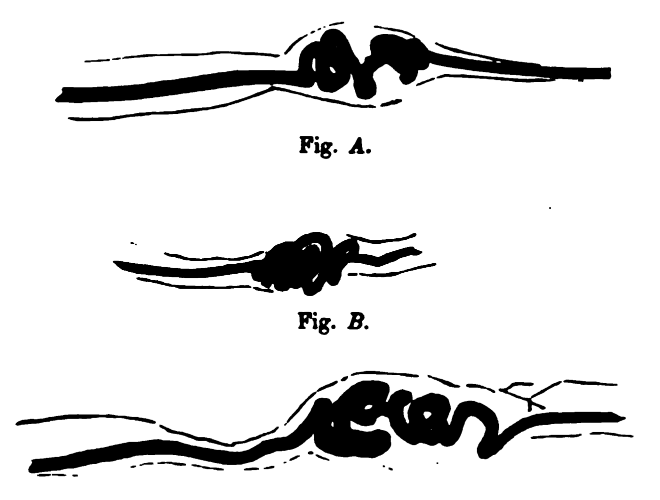


Fig. *A*.

Fig. *B*.

Fig. *C*.

es formations ne sont point l'expression d'un fait exceptionnel et s ne se trouvent pas seulement dans le point indiqué; avec une ervation attentive et répétée j'ai pu constater, au contraire, qu'elles it fréquentes et qu'on ne les rencontre pas seulement à l'endroit où fibres des racines antérieures ou ventrales sortent de la moelle, is aussi dans la portion intramédullaire de celles-ci, et, qui plus . le long des cordons ventraux et latéraux de la substance blanche. ns celle-ci, les pelotons sont même absolument en plus grande pro- rtion, de sorte qu'on arrive à compter un plus grand nombre d'in- xions, et, dans l'ensemble, la formation qui en résulte est beaucoup is grande et plus longue (fig. *C*). En mentionnant ces données, j'ai, us les yeux, deux exemplaires, dont l'un est plus ramassé et l'autre us allongé: celui-là est un peloton elliptique, comme il est indiqué r la fig. *C*, obtenue, comme les deux autres, avec un grand Ko- ika $\frac{Oc.\ 3}{Obj.\ 8}$; celui-ci est beaucoup plus long et plus mince. Le premier, ar ses dimensions transverses, dépasse le diamètre de la fibre nerveuse. Généralement, les pelotons, le long des racines, sont de dimensions inférieures à celles des fibres respectives. Par contre, ceux qui se trou- vent le long des cordons médullaires peuvent dépasser le diamètre

des fibres, de sorte que, à leur niveau, celles-ci présentent un renflement.

Pour comprendre, dans toute sa valeur, la signification de semblables formations, je n'ai pas manqué de me faire toutes les objections possibles.

Et d'abord ne sont-elles point un artifice, un produit post-mortel, un effet de la crispation produite par les moyens de durcissement? Ce doute se trouve immédiatement écarté, et par le développement de ces formations, et par la considération que, dans le cas contraire, elles devraient être plus générales.

Étant admis que ce sont des formations spéciales, appartiennent-elles aux fibres nerveuses, ou bien a-t-on affaire à des pelotons vasculaires? Même dans ce dernier cas, à dire vrai, elles ne manqueraient pas pour cela d'importance pour les organes où elles se trouvent, mais ce soupçon se trouve exclu par leur situation dans la fibre nerveuse, par leur fort pouvoir de réfraction, par le fait qu'elles se colorent fortement à l'iodure de palladium, de la même manière que les autres cylindraxes, et, enfin, parce que les injections vasculaires ne mettent rien de semblable en évidence.

Et alors, appartenant au système nerveux, quelle signification ont-elles? Sont-ce des terminaisons nerveuses? ou sont-elles un indice de vigueur dans la régénération des fibres des centres nerveux? ou représentent-elles un mode de disposition pour détourner le cours des fibres nerveuses?

La première hypothèse s'élimine immédiatement, parce qu'elles se trouvent encastrées sur les voies de conduction des racines et des cordons spinaux et sur le cours propre des cylindraxes respectifs.

Avec un tant soit peu de discussion on élimine facilement la seconde. Et, à la vérité, on pourrait penser que ces formations fussent quelque chose de semblable à ce que l'on observe dans les moignons centraux des nerfs périphériques sectionnés, où, par suite du continuel accroissement centrifuge des cylindraxes et de l'obstacle apporté à leur prolongement, ils arrivent à former l'entortillement représenté par Ranvier (1). Sans doute, il y a plusieurs données pour admettre aussi, dans les centres nerveux, un processus de dégénérescence et de régénération physiologique, comme le décrivit Sigmund Mayer dans les

---

(1) Ranvier. *Leçons sur l'histologie du système nerveux*. Paris, 1878.

nerfs périphériques. Je me borne à citer, ici, le regonflement, du double et parfois même plus, que le cylindraxe offre çà et là dans une fibre ou dans l'autre, avec aspect homogène ou hyalin, et avec la diminution ou la presque disparition de la gaine myélinique. Cette altération se remarque dans le cylindraxe, aussi bien des fibres des racines spinales que de celles des cordons, aussi bien dans des portions du cylindraxe à cours droit que dans ceux à cours entortillé, et l'on doit la regarder comme expression de vieillesse de la fibre nerveuse, ou mieux, comme une phase de son involution, consistant dans la dégénérescence hyaline du cylindraxe et la disparition plus ou moins complète de la myéline. On ne peut attribuer ce mode d'apparition du cylindraxe à une altération post-mortelle de ce dernier due aux réactifs, car elle est trop limitée, et les fibres qui présentent ces altérations sont groupées avec d'autres en conditions très florissantes, avec cylindraxe très régulier et d'aspect ordinaire.

A côté de la destruction, il y aura probablement la régénération de fibres nerveuses, et dans ce cas, les pelotons pourraient être l'expression d'un mouvement régénératif vigoureux et exhubérant. Mais il y manquerait l'obstacle au continuel prolongement, qui est cependant une condition indispensable invoquée pour expliquer l'entortillement des cylindraxes dans le moignon central des nerfs périphériques sectionnés.

En dernier lieu, d'autres pourraient penser que le peloton est un moyen pour obtenir une déviation dans le cours des fibres, mais ce serait un emploi exagéré de matériel pour atteindre un résultat auquel on arrive parfaitement d'une manière beaucoup plus simple et beaucoup plus sûre.

Mais alors, quelle signification ces formations peuvent-elles avoir? Suivant toute probabilité, les pelotons que j'ai décrits doivent être considérés comme des dispositions de renfort des fils conducteurs nerveux, ou, en d'autres termes, comme un mode d'accroissement de la masse de ces derniers, et, par conséquent, comme une augmentation de leur office conducteur, les cylindraxes, comme on le sait, étant actifs dans leur fonction conductrice, et ayant des dimensions en rapport direct avec l'éloignement de la distribution et avec l'activité fonctionnelle plus grande.

D'après les recherches de Schwalbe (1) les fibres nerveuses des ra-

(1) Schwalbe, *Ueber die Kaliberverhältnisse der Nervenfasern*. Leipzig, 1882.

cines ventrales et dorsales de la moelle épinière sont de dimension diverse, en rapport avec l'éloignement différent des points où elles vont se distribuer et en proportion de l'activité fonctionnelle. Mais ces recherches se sont presque exclusivement portées sur le diamètre de la gaine médullaire des fibres nerveuses, et les mesures de l'axe cylindrique ont été regardées comme peu précises, à cause du soupçon que facilement, sous l'application des réactifs, le cylindraxe peut se ratatiner et devenir irrégulier (Schiefferdecker et Kossel).

L'iodure de palladium en mettant en évidence, avec une grande netteté, les cylindraxes, et en éliminant ceux qui sont altérés par dégénérescence et par vieillesse, justifie, avant tout, la méthode de durcissement employée, et permet d'obtenir, sur la dimension des cylindraxes, des résultats dignes de confiance.

Si les cylindraxes, en général, sont plus grands dans les fibres des racines ventrales que dans celles des racines dorsales, ils ne présentent cependant pas de différences sensibles entre eux; et pourtant le lieu de distribution est très différent comme éloignement, si l'on pense, par ex., aux fibres des plexus brachiaux et lombaires chez les divers animaux, aussi bien par rapport à leur âge que par rapport à la taille qu'ils atteignent à complet développement.

Relativement à ce dernier point de vue il est à noter que les cylindraxes des fibres des racines spinales ventrales, chez le chat, sont en général plus épais que chez l'homme, chez le bœuf, chez le cheval.

Or d'où vient cette différence, en plus, dans l'épaisseur des cylindraxes du chat, alors que le parcours des fibres est beaucoup plus considérable chez les autres mammifères précités? Que si l'on peut invoquer la plus grande sveltesse du chat, cette différence devrait être compensée par l'éloignement plus grand du lieu de distribution chez les autres animaux.

Suivant toute probabilité, cette contradiction peut s'expliquer en admettant que le pelotonnement est un moyen efficace d'augmenter la masse du cylindraxe; et, par conséquent, les pelotons que j'ai décrits, le long des fibres des racines spinales ventrales et des cordons antérieurs et latéraux de la moelle épinière, seraient des dispositions de renfort ou des formations qui accroissent la valeur et le degré fonctionnel des fils conducteurs nerveux et qui répondent peut-être aux besoins d'une plus lointaine distribution de certaines fibres nerveuses.

II. *Cellules névrogliques et rapports des prolongements entre eux et avec les autres éléments qui composent l'axe cérébral, et en particulier avec la pie-méninge.* — La réaction de l'iodure de palladium m'a déjà permis de pousser plus en avant les connaissances sur la névroglie, en appelant l'attention des observateurs sur la continuité de celle-ci dans le squelette neurokératinique de la gaine médullaire des fibres nerveuses et sur la présence, autour des cellules nerveuses, d'un réseau névroglique arachniforme.

En étudiant maintenant les centres nerveux avec l'emploi comparatif de l'iodure de palladium et des différentes méthodes les plus en vogue, et surtout avec le chromate d'argent (Golgi), j'ai pu m'assurer des mutuels rapports des prolongements des cellules névrogliques et de ceux qu'ils ont avec la pie-méninge.

Avant tout, chez l'adulte, il y a des formes de cellules névrogliques de dimension très diverse, depuis celles qui ont l'aspect de renflements fusoïdes, ou de nodules, avec et sans noyau, jusqu'aux cellules grandes, richement protoplasmatiques, d'aspect granulaire, de forme irrégulière, aplaties et avec noyau plus ou moins déplacé vers la périphérie. On trouve partout des exemplaires de ces cellules, aussi bien dans la substance blanche que dans la grise. Comme site où l'on est sûr de rencontrer des cellules névrogliques de semblables dimensions, on peut indiquer le nerf optique de l'homme.

A première vue on peut confondre ces cellules névrogliques avec des cellules nerveuses, et être tenté de les regarder comme des cellules nerveuses aberrantes ou comme des cellules représentant des éléments de transition entre la névroglie et les cellules nerveuses, comme l'ont soutenu Stricker et Unger d'abord, et dernièrement Lenhossek et d'autres. Mais on comprend qu'il n'en est pas ainsi, quand on réfléchit à l'aspect que leur donnent, abstraction faite de leurs dimensions, les prolongements toujours relativement nombreux, qui s'irradient dans toutes les directions et de tous les points de leur corps. On les trouve isolées ou groupées au nombre de 3 à 5 et même plus. Les prolongements sont généralement minces, homogènes, diversement longs, parfois flexueux; souvent ils sont disposés sur le corps cellulaire comme les dents d'un peigne. Presque toujours il y en a un plus gros, aplati, plus ou moins long et qui se dirige à l'encontre des autres éléments.

Au milieu de cette gradation variée de cellules, il se trouve des noyaux, aussi bien en coupes sériées qu'en dissociation après macéra-

tion, ou dans l'alcool au tiers, ou en dilution atténuée de bichromate potassique ou d'autre. Sans doute une partie de ces noyaux est représentée par des éléments mutilés, ou parce qu'ils son petits et privés de leurs prolongements dans la dissociation, ou parce qu'ils sont sectionnés de manière à ne pas comprendre les prolongements, les cellules névrogliques étant parfois lamellaires et les noyaux saillants et excentriques. Toutefois une partie doit avoir une autre source, et, en effet, les cellules névrogliques, outre la variété de forme et de dimension, sont des éléments qui ont leur cycle d'évolution et qui, par conséquent, peuvent se trouver dans différents stades. On comprend, par là, que, lorsque dans le stade de prospérité ils ont le corps protoplasmatique granuleux et un fort noyau, dans la période avancée de leur cycle vital ils ont perdu leur noyau et restent comme des centres d'irradiation des nombreux prolongements.

Les observations manquent sur les phases de disparition du noyau, mais un des modes dont celle-ci se produit peut être la chute du noyau ou son détachement des cellules névrogliques.

Dans certaines conditions, par suite d'excitations normales et pathologiques, les cellules névrogliques peuvent être plus grandes que d'ordinaire et polynucléées (4, 5 noyaux et même plus).

Et maintenant, comment se comportent les prolongements des cellules entre eux ? Sont-ils réunis ou ne se rejoignent-ils jamais de manière à former seulement ensuite un entrelacement plus ou moins compliqué ?

Mes préparations me démontrent, avec évidence, que les cellules névrogliques entrent en rapport direct *proximal* et *distal*, au moyen de leurs prolongements; c'est-à-dire que, au moyen de quelques prolongements, et parfois avec le plus grand, lamellaire, elles se greffent directement avec les cellules les plus voisines, et par le moyen des autres prolongements elles vont se greffer avec les prolongements de cellules à différente distance. La greffe avec les cellules voisines est surtout nette quand on rencontre, sous le regard, un groupe de 4 à 5 cellules, lesquelles fusionnent seulement par quelques-uns de leurs prolongements, réservant les autres pour se greffer avec les cellules à diverse distance. Les prolongements doivent donc se distinguer aussi par la diverse distance des rapports qu'ils vont établir, et peut-être leur distribution correspond-elle, non seulement à la diverse distance, mais aussi aux différentes parties avec lesquelles ils vont se réunir.

Dans l'ensemble, il en résulte un squelette névroglique continu,

fait de cellules avec prolongements et en rapport proximal et distal, et par conséquent éloigné, aussi bien du réseau décrit par Schultze, Frey etc., que de l'entrelacement plus ou moins complexe soutenu par Golgi, et, après lui, par Kölliker, Ramon y Cajal, etc. Ranvier, Renaut, Vignal ont admis simplement des rapports directs entre les prolongements des cellules névrogliques.

Quant aux rapports de la névroglie avec la pie-mère, on a beaucoup discuté, et l'on a presque toujours cherché l'explication de cette donnée morphologique dans le mode présumé de dérivation de la névroglie et de la pie-mère (Kölliker, Merkel, Schwalbe, Obersteiner, Gircke, Key et Retzius). Laissant de côté le développement historique d'une question si débattue, et voulant résumer en quelques mots les connaissances actuelles que l'on possède à ce sujet, nous devons distinguer les rapports de la névroglie épendymaire, ou primitive, avec la pie, et ceux de la névroglie, pour ainsi dire, secondaire avec la même.

Les cellules épendymaires, dans le fœtus, envoient des prolongements qui courent en rayonnant dans toute la moelle, et se terminent par des expansions plus ou moins grosses sous la pie (Golgi). Ces rapports originaires resteraient seulement au niveau des sillons ventral et dorsal (Kölliker, Ramon y Cajal).

Le reste de la névroglie, constitué par les éléments arachniformes ou radiés, arrivé à la surface, forme une couche plus ou moins épaisse, suivant les sites de l'axe cérébro-spinal, et contiguë, mais non continue avec la pie-mère, qui envoie aussi des vaisseaux dans la masse nerveuse sous-jacente. Cette contiguité est regardée comme si nette que Lenhossek, qui s'en est occupé parmi les derniers, lui a donné une importance d'ordre général dans la constitution des centres nerveux. En effet, il écrit: « De même que, récemment, d'après toutes nos connaissances sur l'organisation du système nerveux, il a été établi que, au lieu des connexions précédemment admises, il y a un simple contact, de même on sait, aujourd'hui, que le rapport entre les organes centraux nerveux et les membranes connectivales environnantes (y compris la plus interne) est également de simple contact. Dans le fœtus, il n'entre dans la moelle, de l'externe, autre chose que des vaisseaux nus d'adventice » (1). Or des préparations bien réussies à l'iodure de

(1) Von Lenhossek, *Zur Kenntniss der Neuroglia des menschlichen Rucken-*

palladium, font voir, par ex., sur les circonvolutions cérébrales humaines, que les éléments névrogliques superficiels donnent des prolongements qui se développent, d'une part, dans l'interne, et, de l'autre, vers l'externe dans la pie-méninge, avec laquelle ils prennent ensuite des rapports de continuité. Ces rapports sont visibles tant dans la partie saillante que dans les sillons des circonvolutions, et beaucoup plus dans ces derniers. La continuité s'établit aussi bien en correspondance des vaisseaux, et, par conséquent, avec l'adventice de ceux-ci, qu'avec le tissu intermédiaire de la pie-méninge. Les mêmes rapports, bien que moins accentués, se rencontrent à la superficie de la moelle épinière.

D'après tout ce qui précède, les rapports de la névroglie se compliquent d'une manière importante, cependant toute à l'avantage d'une connaissance plus parfaite de la riche substance intermédiaire ou interstitielle des centres nerveux.

Et, en effet, les formes diverses et l'évolution des cellules névrogliques, la connexion directe proximale et distale de divers ordre de leurs prolongements et les rapports de la névroglie avec les cellules nerveuses et beaucoup plus encore avec les fibres nerveuses — outre, cela s'entend, la connexion avec les vaisseaux et la pie-méninge — regardent trop intimement la question pour supposer qu'ils n'auront aucune importance au point de vue de la connaissance plus exacte de l'organisation des centres nerveux.

---

markes (Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft in Munchen vom 18-20 Mai 1891).

Sur les modifications du sang par l'effet du peptone et des ferments solubles (1).

Note du D[r] **IGNAZIO SALVIOLI.**

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

L'injection de peptone ou de diastase dans le courant sanguin d'un chien produit, non seulement l'incoagulabilité du sang, mais encore d'autres modifications qui, jusqu'à présent, n'ont pas encore été suffisamment étudiées. Le Prof. Fano (2) avait trouvé qu'on peut impunément injecter, dans les vaisseaux sanguins d'un lapin, du sang peptonisé de chien. Ensuite, en continuant les recherches commencées par mon frère (3) avec la diastase, je confirmai (4) l'observation de Fano et, outre cela, je remarquai que le sang de lapin, après une injection de peptone, coagule d'une manière un peu différente de la normale et contient de très petites quantités de ferment fibrinogène, de manière qu'on peut injecter, dans la jugulaire d'un autre lapin, le sang qu'on obtient en exprimant un de ces caillots dès qu'il s'est formé, sans produire la thrombose caractéristique que l'on observe quand on emploie un caillot frais.

Cependant, à première vue, les expériences de Fano semblent être en contradiction avec les résultats de Landois (5) et de Richet et Hé-

(1) *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei*, 1890, vol. VII, fasc. 12.

(2) Fano, *Il peptone ed il tripeptone nel sangue e nella linfa* (*Arch. scienze mediche*, vol. V, n. 8-9, et *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1881).

(3) G. Salvioli, *Azione dei fermenti diastasici sulla coagulazione del sangue* (*Arch. scienze mediche*, vol. IX, n. 12).

(4) I. Salvioli, *Contributo allo studio delle condizioni che mantengono incoagulabile il sangue circolante* (*Arch. scienze mediche*, vol. XII, n. 11).

(5) Landois, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1891, pp. 26-27, et *Centralbl. f. med. Wiss.*, 27).

ricourt (1), lesquels trouvèrent que l'injection de sang normal de chien produit toujours la mort des lapins. L'étude de l'action du peptone et des ferments méritait donc d'être continuée, spécialement pour résoudre la contradiction mentionnée ci-dessus, et examiner quelle était la nature des modifications que ces substances produisent dans le sang.

J'ai donc cherché, avant tout, les causes pour lesquelles le sang de chien peptonisé ou diastasié est toléré par le lapin, dans l'espérance de résoudre aussi d'autres points obscurs de la physiologie du sang.

Différent mode de se comporter des éléments morphologiques du sang de lapin, en contact avec le sérum normal et le plasma de chien peptonisé et diastasié. — Si l'on mêle, avec une goutte de sérum normal de chien, une goutte de sang de lapin, dès qu'il est extrait d'un vaisseau de l'oreille, et qu'ensuite on l'observe au microscope, on voit, comme l'a décrit Landois, que les globules rouges, au premier moment, prennent une forme étoilée, puis, peu à peu, deviennent globeux, s'attachent les uns aux autres et pâlissent beaucoup; enfin, dans l'espace de 45 minutes, environ, la plus grande partie a perdu complètement l'hémoglobine qui est dissoute dans le sérum. Par suite de ce fait, ils disparaissent à la vue de l'observateur, mais leur stroma se conserve encore, et, plus tard, seulement, il se désagrège en fins granules. Les plaquettes se conservent intactes pendant quelques minutes, puis elles se désagrègent et dégénèrent, elles aussi, en granules. Les globules blancs, au contraire, maintiennent leur aspect caractéristique, mais ce qui est intéressant à noter, c'est qu'aucun d'eux n'a une forme ronde, et, si l'on examine un leucocyte un peu attentivement, on voit qu'il présente des mouvements vifs au point de changer de forme 2 ou 3 fois dans l'espace de 5 minutes. Pas un seul d'entre eux ne se trouve à l'état de repos, mais ils présentent tous des mouvements amœboïdes marqués, qui peuvent durer longtemps, même si la température du milieu dans lequel on fait l'examen est très froide. On voit donc, que le sérum de sang normal de chien, non seulement dissout l'hémoglobine dans les hématies, mais qu'il a encore une action irritante sur le protoplasma des leucocytes du sang de lapin, puisque ceux-ci, quand ils se trouvent dans leur milieu naturel, mais hors de l'organisme, et à une température un peu basse, ou présentent ces

(1) Richet et Héricourt, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, vol. CVII, p. 748, et vol. CX, p. 1282.

mouvements beaucoup moins marqués, ou se montrent avec leur forme de repos.

Les injections de sang de chien défibriné et bien filtré, dans la jugulaire d'un lapin, ont confirmé les résultats de Richet et Héricourt, c'est-à-dire, que 12 cc. de sang de chien suffisent pour amener la mort rapide du lapin, mort qui, probablement, a lieu par le fait que l'hémoglobine des hématies du lapin, qui s'est dissoute, donne lieu à des coagulations partielles (Naunyn-Francken). L'autopsie des lapins ainsi transfusés fit voir, dans le cœur droit et dans les vaisseaux veineux, une grande quantité de sang noir liquide, et rarement, quelques caillots adhérant aux parois, ou pris dans les lacinies valvulaires. Même si l'on fait l'injection de sang de chien lentement, ou si on la fait dans la cavité péritonéale, on peut avoir la mort du lapin, bien que Richet et Héricourt affirment, dans leur travail, que, de cette dernière manière, on peut injecter même 70 grammes de sang de chien.

L'action vénéneuse du sérum de sang de chien sur le sang de lapin étant confirmée, restait à voir ce qui arrivait quand on mêlait du sang de lapin avec du plasma de chien peptonisé ou diastasié. Dans ce cas, on observe que les globules rouges du lapin se conservent inaltérés, maintenant leur hémoglobine pendant un grand nombre d'heures, et même pendant plusieurs jours, et se présentent avec une forme légèrement étoilée. Les globules blancs n'ont plus les vifs mouvements amœboïdes que l'on observe dans le cas précédent, et les plaquettes conservent leur forme pendant un temps un peu plus long, mais, cependant, en peu de temps elles finissent, elles aussi, par se désagréger. On peut injecter dans le lapin de très grandes quantités de ce sang ainsi modifié, sans qu'il se produise aucun phénomène morbeux. La cause pour laquelle le sang de chien peptonisé ou diastasié est toléré par le lapin, consiste donc dans le fait qu'il ne détruit plus les hématies du lapin. Il est vrai que les altérations des autres constituants morphologiques du sang du lapin nous font soupçonner qu'il y a d'autres facteurs; toutefois, l'action dissolvante de l'hémoglobine s'impose tellement que nous devons la considérer comme la cause principale pour laquelle le sang de chien n'est pas toléré par le lapin.

Mais on pourrait objecter que le peptone ou la diastase n'ont aucune influence dans la production de ce phénomène, que tout dépend de ce que, dans un cas, on emploie du sérum, et, dans l'autre, du plasma, liquides qui ont, bien qu'à un léger degré, une constitution différente.

A cette objection on peut répondre: 1° que le plasma sanguin normal de chien dissout également les hématies du lapin, comme on peut le voir en injectant du sang de lapin dans le système circulatoire d'un chien; 2° que le sérum de sang peptonisé ou diastasié conserve bien lui aussi les hématies du lapin. Nous pouvons facilement obtenir ce sérum: 1° si nous injectons au chien une quantité de peptone, ou de diastase, moindre que la quantité nécessaire, puisque de cette manière nous obtenons seulement un ralentissement dans la coagulation du sang; 2° si nous opérons sur un chien qui ne soit pas normal, comme, par ex., s'il a un foyer de suppuration; 3° si nous faisons passer, à travers du sang incoagulable, un courant de CO^2. Dans ces cas, nous pouvons exprimer le caillot dès qu'il s'est formé, et injecter le sang qu'on en retire dans la jugulaire d'un lapin, sans que celui-ci présente aucun trouble. On voit par là que l'action nocive du sang de chien n'est pas due au manque du générateur de la fibrine, et que la perte de la coagulabilité n'a aucune part dans les modifications qui surviennent dans le sang de chien. Ensuite, ces faits confirment encore de nouveau ce que j'ai trouvé auparavant, c'est-à-dire que l'injection de peptone ou de diastase met fortement obstacle à la formation de ferment fibrinogène, puisque, s'il n'en était pas ainsi, on aurait dû avoir la mort des lapins par thrombose diffuse.

Les nouvelles propriétés acquises par le sang du chien ne sont pas dues à la présence du peptone ou à la diastase, parce que, si l'on mêle ces substances avec le sang, hors de l'organisme, on n'obtient aucun effet, et ensuite, parce qu'il est démontré par Fano, Plotz et Gyergyai, et par moi, que ces substances disparaissent rapidement du sang, étant probablement incorporées par les globules rouges.

L'action dissolvante du sérum normal de sang de chien est diminuée et même détruite par l'adjonction de Na Cl; toutefois, pour obtenir cet effet, il faut l'y ajouter à la dose de 2 °/₀₀, ce qui fait exclure que l'action vénéneuse du sérum de chien dépende de ce que ce sel y est en moindre quantité.

Diminution de l'alcalinité du sang de chien après l'action du peptone ou de la diastase. — En continuant ces recherches, j'ai constaté un fait très important, c'est-à-dire, que le sang de chien, sous l'action du peptone ou de la diastase, devenait moins alcalin qu'à l'état normal. Autrefois j'avais déjà entrevu ce fait, puisque je m'étais aperçu que, pour précipiter, avec la chaleur, les substances albuminoïdes du

sang diastasié de chien, il fallait y ajouter une quantité d'acide acétique beaucoup moindre que celle qui est nécessaire pour obtenir le même but avec le sang normal, ce qui faisait supposer que la quantité d'alcali était moindre dans le premier que dans le second. Lahousse (1), quand il trouva que le sang peptonisé contenait une quantité moindre de CO^2, était arrivé à un résultat analogue; seulement il n'établit aucun rapport entre ce fait et une diminution de l'alcalinité, tandis qu'au contraire nous devons croire avec Walter (2) et Kraus (3) que l'alcalinité du sang est étroitement liée à la quantité de CO^2.

Dans ma recherche, j'ai suivi deux voies, c'est-à-dire, l'analyse dosimétrique et l'analyse gazométrique; j'ai pratiqué ces deux analyses parce que le dosage simple ne suffit pas, selon l'opinion de Meyer, pour établir le degré d'alcalinité du sang, et ensuite parce que l'analyse des gaz du sang traité par la diastase n'avait pas encore été faite; c'est pourquoi il était intéressant de voir si cette substance produisait aussi les mêmes effets que le peptone. Pour le dosage de l'alcalinité je me suis servi de la méthode de Zuntz (4), qui emploie une solution d'acide tartarique à 7,5 °/₀₀₀, et de celle de Drouin (5), qui emploie une solution d'acide sulfurique au millième. J'ai fait l'analyse du CO^2 suivant la méthode de Grehant (6), laquelle consiste à traiter le sang à examiner par une solution saturée de baryte, de manière à fixer le CO^2, et, ensuite, à décomposer, avec du HCl, le carbonate de baryum qui s'est formé, et à extraire le gaz avec la pompe à mercure. Ce procédé offre cet avantage, qu'on n'est pas obligé de pratiquer immédiatement l'extraction des gaz, et qu'on peut, par conséquent, faire plusieurs examens en une seule fois.

Avec ces deux méthodes j'ai toujours pu constater que, dans le sang

---

(1) LAHOUSSE, *Die Gase des Peptonblutes* (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1889, p. 77).

(2) WALTER, *Die Wirkung der Säuren auf den thierischen Organismus* (*Arch. f. exp. Path.*, vol. VII, 1887, p. 148).

(3) KRAUS, *Ueber die Alkalescenz des Blutes und ihre Aenderung durch Zerfallen der rothen Blutkörperchen* (*Arch. f. exp. Path.*, vol. XXVI, 1890, p. 186).

(4) ZUNTZ, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1867, p. 801.

(5) DROUIN, *Sur une nouvelle méthode hémato-alcalinimétrique et sur l'alcalinité comparée du sang des vertébrés* (*Comptes-rendus de la Soc. de Biologie*, vol. CXI).

(6) GREHANT, *Dosage exact de l'acide carbonique contenu dans les muscles et dans le sang* (*Arch. de Physiologie*, an. XXII, 1890).

peptonisé ou diastasié, le degré d'alcalinité diminue ainsi que le contenu en CO^2. En effet, tandis que le sang normal de chien, comme j'ai pu le constater, a, en moyenne, une alcalescence équivalant à gr. 0,261 °/₀ de NaOH, et contient environ 39,2 — 41 volumes °/₀ de CO^2, le sang peptonisé ou diastasié, au contraire, a seulement une alcalinité de gr. 0,1169 °/₀ de NaOH (très souvent elle descend jusqu'à 0,088 °/₀), et ne contient que 32,9 vol. °/₀ de CO^2 (quelquefois seulement 23,35 vol. de CO^2 °/₀).

Ces chiffres, que j'ai rapportés comme un exemple, sont le résultat d'un grand nombre d'expériences faites en prenant toutes les précautions nécessaires afin d'obtenir des données exactes.

Il ne me semble pas qu'il y ait un rapport direct entre la perte de la coagulabilité et la diminution de l'alcalinité, parce que, très souvent, le sang présente seulement un retard dans la coagulation, et que, cependant, son alcalinité diminue notablement.

On se pose maintenant cette question : le fait que le plasma sanguin peptonisé ou diastasié de chien conserve les hématies du lapin, est-il lié en quelque manière à la diminution de son degré d'alcalinité ? Cette idée serait appuyée par les recherches de Lassar (1) et de Drouin (2), lesquels ont vu que le lapin a un sang moins alcalin que celui du chien, et par les examens de Walter, suivant lequel le sang de lapin contient vol. 34,0 °/₀ de CO^2, tandis que le sang de chien, selon P. Bert, contient vol. 40,4 °/₀ de CO^2. On pourrait donc supposer que le sang peptonisé ou diastasié de chien est toléré par le lapin parce que, en perdant une partie de son alcalinité, il devient plus semblable au sang de lapin.

Si cela était vrai on devrait obtenir un résultat analogue en diminuant, avec d'autres moyens, l'alcalinité du sang de chien.

Une voie suivie pour arriver à ce but fut d'injecter, dans les veines d'un chien, des quantités données d'acide lactique ou phosphorique allongé avec une solution de NaCl à 0,75 °/₀. Mais les résultats que j'obtins furent négatifs ; je ne crois pas, cependant, qu'ils soient suffisants pour faire rejeter l'hypothèse émise, parce que, avec l'injection des acides, nous ne pouvons nous mettre dans les mêmes conditions que quand nous injectons du peptone ou de la diastase, les acides

(1) Lassar, *Zur Alkalescenz des Blutes* (*Pflüger's Arch.*, vol. IX, pp. 44-52).
(2) Drouin, loc. cit.

ayant déjà par eux-mêmes une action nuisible sur les hématies du chien, et plus encore sur celles du lapin qui sont moins résistantes.

On a également des résultats négatifs quand on cherche à augmenter l'alcalinité du sang de chien peptonisé ou diastasié, en injectant, dans les veines de l'animal, une solution de soude ou de carbonate de soude, puisque ce sang peut encore être injecté impunément, comme auparavant, dans la jugulaire d'un lapin ; mais ce fait n'infirme pas non plus l'hypothèse mentionnée ci-dessus, parce que ces injections intravasculaires alcalines, ou augmentent légèrement, ou laissent intact le degré d'alcalinité du sang. Si, au contraire, nous ajoutons l'alcali au sang rendu incoagulable, p. ex., avec de la diastase, hors de l'organisme, dans la proportion voulue pour lui donner son degré primitif d'alcalinité, nous obtenons, avant tout, ce résultat, et nous voyons, en outre, que ce sang, injecté au lapin, produit la mort. Il me semble donc, qu'après cette dernière recherche, on doit attribuer, à la diminution de l'alcalinité du sang, une certaine importance dans le phénomène décrit.

Autres faits que l'on observe quand on injecte, à un animal, du peptone ou de la diastase. — Ils consistent en ce que le plasma peptonisé ou diastasié, non seulement conserve mieux les hématies du lapin, mais encore celles du chien qui a subi l'injection. En effet, il arrive très souvent d'examiner des chiens qui ont les globules rouges si peu résistants, qu'ils laissent facilement dissoudre leur hémoglobine dans le sérum ; or, du même sang, traité par un ferment, extrait des vaisseaux et laissé en repos dans les mêmes conditions que le premier, se sépare un plasma clair et opalin, bien que les globules rouges deviennent moins résistants qu'à l'état normal. Et, à cet égard, j'ai pu me convaincre que le peptone et la diastase font diminuer la résistance des globules rouges du sang de chien, parce que, tandis que les globules normaux se dissolvent dans une solution de NaCl 0,3 °/₀, ceux qui ont subi l'action de ces substances se dissolvent déjà dans une solution de NaCl 0,45 °/₀.

Si la diminution de la résistance des hématies du chien, après l'injection de peptone ou de diastase, entraînait avec elle leur destruction partielle, comme, du reste, Albertoni l'observa avec les injections de pancréatine, il pourrait se faire que la cause de la diminution de l'alcalinité dépendît de décompositions spéciales, et, probablement, d'une décomposition de la lécithine en acide stéarinique et phosphorique,

c'est-à-dire, qu'il pourrait se produire un fait analogue à celui qui a été observé par Kraus en injectant, dans le sang, des poisons qui détruisent les globules rouges.

Je ferai remarquer de nouveau l'analogie qui existe entre l'empoisonnement par le peptone et la diastase et l'empoisonnement par des poisons solubles bactériques, puisque, dans ces empoisonnements aussi, on a, dans le sang, diminution de CO^2, comme l'ont démontré, pour les fièvres septiques, Mindkowsky et Geppert.

Mes recherches ont donc mis en évidence que le sang de chien, sous l'action du peptone et des ferments, subit de profondes modifications, par suite desquelles son sérum devient apte à mieux conserver, aussi bien ses propres hématies qui, à cause de ces substances, deviennent moins résistantes, que celles du lapin qui, dans le sérum normal de chien, se dissolvent rapidement. Ces modifications font que l'on peut transfuser, à un lapin, de grandes quantités de sang, de plasma ou de sérum de chien peptonisé ou diastasié, sans aucun inconvénient, tandis qu'une quantité beaucoup moindre de sang normal de chien produit rapidement la mort du lapin.

Il résulte ensuite, de l'examen alcalinimétrique et du dosage de CO^2 contenu dans le sang de chien, que celui-ci, sous l'action du peptone ou de la diastase, perd de son alcalinité.

REVUES

Sur le siège et la nature de la pigmentation verte du sac vitellin de la *Crocidura Leucodon* (Hermann) (1).

Note du Dr CESARE STAURENGHI.

L'A. étudia, histologiquement et chimiquement, la substance verte qui colore le sac vitellin de la *crocidura Leucodon*.

Examen histologique. — Le sac vitellin, examiné à frais dans le liquide amniotique, se présente d'une belle couleur vert émeraude, et l'on observe que la matière colorante est située dans les cellules épithéliales qui le revêtent.

En en traitant un lambeau par le liquide de Kleinenberg, pendant une heure environ, et en le passant ensuite dans l'alcool à 80°, la couleur verte devient plus sombre par l'action de l'acide picrique; l'examen microscopique successif peut se faire aussi en glycérine.

Dans l'un et l'autre cas, en employant un petit grossissement (Prazmow. Oc. 3, Obj 4), et en ayant soin de soulever l'amnios avec les aiguilles, on remarque que le champ est occupé par de nombreux vaisseaux sanguins provenant des vaisseaux omphalo-mésentériques (Nasse) anastomosés en manière de réseau, duquel émanent des ramifications qui pénètrent dans les villosités; autour de ces vaisseaux, et entre eux, sont disposées les cellules contenant la substance chromatique verte.

Avec un grossissement plus fort (Prazmow. Oc. 3, Obj. 7) les cellules des espaces intravasculaires se présentent, rangés en une couche unique d'éléments épithéliaux pavimenteux, polyédriques par compression réciproque, quelques-uns ayant leur plus grande dimension de 4 μ., les autres de 8-10 μ. Le protoplasma, à l'exception d'une très fine auréole périphérique, est clair et transparent; dans le reste, il est parsemé de très fines granulations vertes. Le noyau est rond, clair, réfringent, d'ordinaire central; dans quelques-unes des cellules les plus grandes, il est comme double.

Les cellules vertes qui entourent les parois des vaisseaux, à l'opposé des autres, ont une forme plus globeuse, sont plus riches de pigment et on y distingue plus difficilement le noyau; quelques-unes sont fusiformes, vues de flanc. Elles sont

(1) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XV, n. 19.

placées de manière que, en observant un vaisseau de front, on les voit former une saillie avec une partie de leur corps, d'où le contour vasculaire prend la figure d'un feston.

Déjà avec la simple observation d'un capillaire, on peut affirmer que ces cellules pigmentées sont extrinsèques aux parois vasculaires, toutefois, en pratiquant une section du sac vitellin, après inclusion en celloïdine, le fait est établi avec certitude, et avec une évidence plus grande encore lorsque la section est colorée rapidement, p. ex. avec du picrocarmin de Weigert, qui colore de préférence les tuniques vasculaires.

Examen physico-chimique. — Tout d'abord, cette membrane verte, même après plusieurs jours d'immersion dans l'alcool éthylique absolu, ne le modifie pas. Au contraire, elle colore en vert l'alcool au tiers, avec une teinte qui va graduellement en s'accentuant, jusqu'à ce que, après un an (ainsi que l'A. l'a observé pour un exemplaire recueilli en 1889), la couleur verte de la membrane disparaît complètement. Cette substance verte est donc insoluble dans l'alcool et soluble dans l'eau. Les préparations en glycérine se conservent aussi pendant quelques mois, mais, après une année, elles se décolorent presque entièrement. L'A. a enfermé quelques lambeaux dans le baume du Canada, et jusqu'à présent ils conservent assez bien leur couleur.

La décoloration de la membrane vitelline s'obtient rapidement en employant de l'alcool un peu chauffé. Alors, si l'on prend une partie de la solution hydro-alcoolique et que l'on filtre, elle donne une réaction faiblement acide et examinée avec le spectroscope elle marque:

a) une raie d'absorption dans la partie rouge;
b) une autre raie très légère d'absorption dans le jaune;
c) une autre dans le bleu.

La ligne du sodium étant à 120, la raie d'absorption, dans le rouge, est étendue de 85 à 100, avec gradation décroissante; celle du jaune est vers 124, celle du bleu va de 180 au delà, en s'éteignant graduellement.

L'autre partie de la solution hydro-alcoolique, chauffée et tirée à sec, donne une poudre verdâtre, soluble dans l'eau distillée, à la température ambiante (+15C). La solution devient grise par l'adjonction d'acide chlorhydrique; avec l'ammoniaque elle donne une coloration tendant au jaune; il en est de même avec la potasse. Elle est précipitée par les sels de barium. Avec l'acide sulfurique concentré elle prend une teinte brunâtre et la couleur redevient verte en diluant. Avec l'acide nitrique concentré, elle se décolore complètement; avec le chlorure de chaux, elle précipite. Le brome la décolore.

En traitant la solution verte hydro-alcoolique par l'acide nitrico-nitreux, la couleur verte se détruit, et il apparaît une trace de coloration rouge; après 24 heures la coloration devient légèrement jaune. Le matériel fit défaut à l'Auteur pour essayer, avec l'acide nitrico-nitreux, la solution aqueuse du pigment.

La supposition (Nasse), que le pigment vert prend origine des vaisseaux sanguins et que sa quantité est en rapport avec l'époque de la grossesse, serait appuyée par

le fait que les cellules épithéliales, qui entourent les parois vasculaires, en sont plus riches et qu'il est en moindre abondance si la gestation est moins avancée.

Dès 1830, Breschet (1) trouvait dans la ressemblance de la matière verte, que l'on trouve dans le placenta des carnivores, avec la substance colorante de la bile, une preuve de l'analogie fonctionnelle entre le foie et le placenta durant la vie endo-utérine, en tant qu'organes hématopoétiques.

L'A. conclut:

1° Le pigment vert du sac vitellin de la *Cr. leucodon* est disséminé, en forme de granules, dans le protoplasma des cellules épithéliales de celui-ci. Il est plus abondant dans les cellules les plus voisines des parois vasculaires, et quand la gestation n'est pas très avancée;

2° Les réactions chimiques et l'examen physique, bien que sur des quantités infinitésimales de substance chromatique, n'excluent pas, mais au contraire appuient l'assertion de Nasse, que ce pigment est dû à de la biliverdine.

Quelques observations sur la forme de la cornée (2)

par le Dr P. BAJARDI

Aubert avait observé avec raison que la détermination de la courbure de la cornée sera d'autant plus exacte que le nombre des portions mesurées sera plus grand. L'A. a précisément fait construire un appareil qui permet de déplacer l'ophtalmomètre dans tous les sens, de manière à pouvoir déterminer la courbure de la cornée, tant dans sa partie centrale que dans ses parties périphériques et sans faire mouvoir l'œil examiné. Il a pu constater ainsi (ce qui résulterait déjà des observations de Leroy) que, dans les cornées normales ou astigmatiques selon la règle, et précisément dans la région correspondant au méridien horizontal, le degré d'astigmatisme croît en allant du centre à la périphérie de la cornée. Cette augmentation, peu notable jusqu'à environ 10° du centre, va en s'accentuant de 10° à 20° et croît encore plus rapidement de 20° à 25°-30° du centre de la cornée. Le degré d'astigmatisme, en s'écartant du centre, ne croît pas dans la même proportion, pour toutes les cornées, mais dans quelques-unes plus, dans d'autres moins rapidement. Dans les cornées avec As. contraire à la règle on observe le fait opposé: c'est-à-dire qu'on a, en allant du centre à la périphérie, une diminution de l'Astigmatisme qui peut se réduire jusqu'à zéro et même se changer, à l'extrême périphérie de la cornée, en un As. selon la règle. Ces variations de l'As. sont dues à ce que, tandis que la courbure du méridien horizontal, qui est une ellipse, diminue toujours davantage à mesure que nous nous éloignons du sommet, la courbure des méridiens

(1) *Ann. des sciences naturelles*, t. XIX.

(2) Communication faite au XII° Congrès de l'Association Italienne. Pise, septembre 1891.

verticaux correspondant aux divers points du premier se maintient, au contraire, à peu près constante ou diminue beaucoup moins. *Et ainsi, on pourrait imaginer que la portion de cornée correspondant à la région du méridien horizontal est décrite par une courbe, représentée par le méridien vertical, laquelle se meut en s'appuyant à l'ellipse horizontale, en se maintenant toujours dans un plan perpendiculaire à l'ellipse et en conservant toujours les mêmes rapports de symétrie avec celle-ci.* Le méridien *vertical serait la génératrice, l'horizontal la directrice de la superficie cornéale.*

La spermatogenèse chez la *Rana temporaria* (1)

par P. BERTACCHINI.

L'A. étudia le processus de formation des spermatozoïdes chez la *rana temporaria*, en les comparant spécialement avec ceux que l'on observe chez les autres amphibies anoures et urodèles. De ses observations, l'A. tire les conclusions suivantes:

1° Les noyaux folliculaires de La Valette St. George, ou noyaux granuleux de Duval, dirigent la formation en petits bouquets des spermatozoïdes, et servent à leur nutrition.

2° Il existe une complète homologie histogénique et fonctionnelle entre l'ovule femelle et l'épithélium du follicule ovarique, d'une part, et la spermatogonie, ovule mâle, et les noyaux folliculaires de l'autre.

3° Il existe également une semblable homologie entre les éléments testiculaires des amphibies et ceux des vertébrés supérieurs. Les noyaux folliculaires correspondent aux cellules de Sertoli; les petits noyaux de l'épithélium germinatif et les spermatogonies, aux cellules de la couche pariétale d'Ebner; les grosses cellules des amas, aux cellules de Henle; les petites, aux cellules séminales de Kölliker.

4° Ce qu'on appelle les granules chromatiques se forment de trois manières: par arrêt de développement de jeunes némaspermes; par expulsion de granules chromophiles du noyau des spermatogonies; par dégénérescence de spermatozoïdes mûrs.

5° Le processus spermatogène de la *Rana temporaria* diffère notablement de celui de la *R. esculenta*, se rapprochant du type présenté par le *Triton cristatus* et la *Salamandra maculosa*. En étudiant tout le groupe des Amphibies anoures, l'A. trouva que, dans la *R. esculenta*, dans le *Bufo vulg.* et *viridis* le processus spermatogène se rapproche de celui que l'on observe chez les vertébrés supérieurs, reptiles et oiseaux, tandis que chez la *Rana temporaria* et chez l'*Hyla arborea*, il ressemble à celui qui est présenté par les vertébrés inférieurs, amphibies urodèles et poissons (élasmobranches) de sorte que ce processus pourrait fournir des

(1) *Journal international d'Anatomie et de Physiologie*, t. VIII, fasc. 4, p. 140.

données importantes, non seulement pour la détermination des genres et des espèces, mais encore pour établir l'histoire du développement philogénétique de ce groupe zoologique.

Les mésognathes asynchytes chez les jeunes Anthropoïdes (1)

par le Prof. LEOPOLDO MAGGI.

L'A. s'occupe d'abord de la distinction des mésognathes, ou intermaxillaires externes, en *synchytes* (fusionnés) et *asynchytes* (non fusionnés), et, après avoir défini ces derniers comme étant des intermaxillaires externes non fusionnés, ni avec les endognathes (intermaxillaires internes), ni avec les ectognathes (sus-maxillaires), il indique la manière de les observer. Pour cela il passe à la description des sutures que, selon Albrecht, on peut observer à la voûte palatine, et donne un aperçu historique de la *suture mésoendognathique*, celle-ci étant la principale pour la manifestation du mésognathe asynchyte. Il traite ensuite des *animaux* chez lesquels, jusqu'à présent, on a observé les mésognathes asynchytes, et à ceux-ci il ajoute les *anthropoïdes*, et, parmi eux, un *jeune Chimpanzé* (*troglodytes niger juv.*), chez lesquels il *existe un véritable mésognathe asynchyte à droite*, tandis qu'on peut dire que celui de gauche est déjà mésognathe synchyte, parce que, de la suture mésoendognathique, il n'existe que la trace. En dernier lieu, il décrit le *mésognathe asynchyte droit* chez son jeune Chimpanzé.

Recherches cliniques et expérimentales sur la question de la régénération sanguine (2)

par CARLO POLETTI.

L'A étudia expérimentalement, sur l'homme et sur les animaux, le processus de régénération du sang détruit par suite de l'action de la pyrodine. Ses expériences l'amenèrent aux conclusions suivantes:

1° L'anémie par la pyrodine est proportionnelle à la dose du toxique et à la diverse résistance des animaux.

2° La régénération globulaire, à la suite de la destruction sanguine par la pyrodine, dans un organisme sain, est, par rapport au temps employé, identique, parfois même plus rapide que celle qui suit des pertes sanguines.

3° Dans l'acmé de la destruction globulaire par la pyrodine, on a une leucocytose intense.

(1) *Atti della R. Accad. dei Fisiocritici*. Série IV, vol. III.

(2) *Rendiconti del R. Istituto lomb. di sc. e lett.*, Série II, vol. XXIV, fasc. 15. Milan, 1891 (avec une figure dans le texte).

4° L'intensité plus grande de cette dernière correspond au chiffre le plus bas des hématies et est proportionnelle à la rapidité et au degré de déglobulisation atteint.

5° Elle diminue à l'inverse de l'accroissement des globules rouges.

6° Elle est toujours plus forte que dans la réparation à la suite de pertes sanguines.

7° Dans l'anémie par suite de la malaria, dans les cas que j'ai étudiés, on n'eut pas de leucocytose, ni pendant l'accès fébrile, ni après, ni même tout le long de la période de régénération.

8° Durant la réparation globulaire, dans l'anémie malarique, aussi bien que dans l'anémie pyrodinique, on a, pendant une période donnée, une valeur globulaire inférieure à la normale.

9° Cette valeur est d'autant plus basse que l'olighémie a eu lieu d'une manière plus prononcée et plus rapide, et que l'hématopoèse devient plus rapide.

10° Elle n'atteint le chiffre normal que vers la fin de la réparation.

Contribution à l'étude des terminaisons nerveuses dans les poumons des batraciens anoures, grâce à la vitale coloration du bleu de méthylène (1).

Note du Dr MONDIO GUGLIELMO.

L'A. a répété, sur les poumons du Discoglossus, les études déjà faites, par Smirnow et par Cuccati, avec la vitale coloration du bleu de méthylène, sur les terminaisons nerveuses des poumons de la grenouille; il a obtenu des résultats un peu différents, dont voici une brève description:

Les gros troncs nerveux, après avoir pénétré dans le hile du poumon, ne tardent pas à se diviser et à se subdiviser dichotomiquement en rameaux toujours plus fins, se distribuant sur toute la surface pulmonaire. — En observant ces fins rameaux on constate que les uns sont pourvus de myéline, et que les autres en sont dépourvus. — En recourant à de forts grossissements, on arrive souvent à voir que les fibres pâles, après avoir formé des réseaux à larges mailles sur les muscles lisses, vont se terminer librement, grâce à des fils très subtils qui partent de ces mêmes réseaux; là où les fibres myéliniques, après un cours plus ou moins long et variqueux, après avoir souvent contracté des anastomoses avec d'autres fibres provenant d'autres rameaux, se terminent en réseau à mailles étroites, ou plutôt, en un entrelacement de fibres extrêmement fines (*plaques rétiformes* de Cuccati, ou *pelotons* nerveux terminaux de Smirnow).

(1) *Giornale dell'Ass. dei naturalisti e medici Nap.*, an. II, P. 2a. Naples, 1891.

Ces plaques ou pelotons sont constitués, tantôt par de très minces fibrilles variqueuses avec un petit nombre des renflements et de granulations, tantôt par un grand nombre de granules, par des pointillages, avec quelques filaments.

Dans un grand nombre de préparations, l'A. est parvenu à voir des figures, dont les unes se rapprochaient de celles qui ont été observées et décrites par Cuccati, et d'autres de celles qui ont été décrites par Smirnow. Il lui semble que la différence des résultats obtenus par ces deux expérimentateurs dépend de la coloration de ces terminaisons, obtenue d'une manière plus ou moins complète, et souvent aussi, d'une décoloration partielle due au liquide d'adjonction; il en trouve la preuve dans le fait que, en observant, dans les dernières phases de ces recherches, des préparations de poumon à frais, c'est-à-dire, avant de les mettre dans le liquide d'adjonction (lequel, le plus souvent, était l'acide picrique), il obtint des figures absolument semblables à celles qu'a décrites Smirnow, des figures plutôt complètes, c'est-à-dire des réseaux sans ces varicosités, ces granules ou pointillages que fait remarquer Cuccati, auquel, comme l'observe Feist, il ne semble pas, d'après ses écrits, que soit jamais venue l'idée de faire des observations sur des préparations à frais, comme probablement l'aura fait Smirnow.

Relativement à ces plaques ou pelotons, l'A. a remarqué aussi que, parfois, outre la fibre myélinique, une fibre pâle venait aussi aboutir au même peloton, quelquefois au pôle opposé. Et la fibre pâle n'est pas une transformation de la fibre myélinique; il en trouve la preuve dans le fait que, quelquefois, il a pu suivre, sur un long parcours, cette fibre toujours dépourvue de myéline, qui finissait ensuite par pénétrer dans un peloton déjà constitué par une ou deux fibres myéliniques.

Ces plaques ou pelotons seraient disposés dans la gaine qui enveloppe le muscle, entre un faisceau et l'autre des alvéoles pulmonaires, tantôt longitudinalement, tantôt transversalement, suivant la disposition des faisceaux musculaires lisses.

En songeant à l'analogie de structure de ces pelotons avec celle d'autres organes terminaux de sens, on pourrait penser que, ici également, il s'agit d'un organe de sens, comme, du reste, c'est aussi l'opinion de Smirnow.

L'A. ajoute, en outre, que, en étudiant la manière dont se terminent les nerfs dans les poumons du Discoglossus, il a souvent aperçu des *boutons terminaux* ou des *petites boules* soutenues par un filet nerveux amyélinique, qui se détache latéralement d'autres rameaux amyéliniques à cours plus ou moins rectiligne. Il croit qu'on pourrait établir une distinction entre la fonction des petites boules et celle des pelotons, et admettre que les premières soient députées au mouvement et les secondes au sens.

Des réseaux à larges mailles, formés de minces fibres pâles, se rencontrent fréquemment dans les alvéoles pulmonaires, et ils sont parfois très étendus. — De ces larges réseaux on voit souvent se détacher des filets variqueux qui vont, conformément à l'assertion de Cuccati et contrairement à celle de Smirnow, se terminer librement. — De ces réseaux, constitués par des fibrilles très fines, on en rencontre souvent sous la séreuse des poumons, parfois sous l'épithélium pulmonaire lui-même, ou quelquefois aussi, on arrive à voir ce réseau prendre des rapports intimes avec les cellules épithéliales, de manière que chaque cellule se trouve entourée par le *reticulum* nerveux.

Sur le parcours des troncs nerveux pâles, on rencontre souvent des cellules ganglionnaires, disposées à l'externe du tissu musculaire.

Enfin on voit souvent, dans les préparations colorées avec le bleu de méthylène, des fibres nerveuses, qui suivent un cours plutôt long et à spirale, et présentent, de distance en distance, des renflements dans leur trajet. Ces fibres, sans contracter d'anastomoses avec d'autres fibres voisines, vont finir, tantôt par de très fines granulations, et tantôt librement, se divisant en deux ou trois filaments très minces.

Le canal crânio-pharyngien chez les Anthropoïdes (1)

par le Prof. **LEOPOLDO MAGGI.**

L'A. entre en matière par une statistique de 64 *Anthropoïdes*, dont 10 Gorilles (*Gorilla gina*), 42 Orangs (*Satyrus orang*), 5 Chimpanzés (trois *Troglodytes niger*, un *Troglodytes Girardii*, et un d'espèce indéterminée) et 7 Gibbons (trois *Hylobates concolor*, un *Hylobates albimanus*, un *Hylobates syndactylus*, et un d'espèce indéterminée). Parmi les 64 *Anthropoïdes*, on trouve le canal crânio-pharyngien chez 19 individus, et il manque chez 45. Parmi les 10 *Gorilles* il existe chez 7 individus, dont un très jeune, un jeune, deux adultes et deux vieux, et il manque chez trois individus, tous les trois adultes. Parmi les 42 *Orangs*, il est manifeste chez 9 individus, dont 1 jeune et 8 adultes, et il manque chez 33, dont un très jeune, 8 jeunes, 22 adultes et un vieux. Parmi les 5 *Chimpanzés*, il se voit chez 4, dont un très jeune, 2 jeunes (tous les trois de l'espèce *Troglodytes niger*), un adulte (*Troglodytes sp ?*), et il manque chez un adulte de l'espèce (*Troglodytes Girardii*). Dans les 4 espèces de *Gibbons* indiquées ci-dessus, il manque, ainsi que chez 3 individus de la même espèce d'*Hylobates concolor*. L'A. continue la statistique en mentionnant la présence ou l'absence du canal crânio-pharyngien dans les *deux sexes d'Anthropoïdes*, et ensuite en tenant compte des *espèces d'Anthropoïdes en même temps que de leur sexe et de leur âge*. Relativement aux *Gibbons*, il déclare qu'il est nécessaire d'augmenter le nombre des individus d'une même espèce avant de se prononcer sur le manque constant, ou mieux, sur la disparition constante, en eux, du canal crânio-pharyngien. Toutefois, de la statistique exposée ci-dessus, il résulte également une nouvelle confirmation du concept de l'Auteur concernant les nombreuses et diverses variétés anatomiques que l'on peut rencontrer, aussi bien chez les animaux que chez l'homme, lorsqu'on observe un grand nombre d'individus appartenant à la même espèce. Ayant observé quelques particularités anatomiques du canal crânio-pharyngien dans les espèces d'*Anthropoïdes* qu'il a étudiées, l'Auteur en donne ensuite la description, faisant remarquer, en dernier lieu, dans un crâne de *Chimpanzé*, la coexistence de ce canal avec la *fossette pharyngienne* de laquelle il parlera plus tard.

---

(1) *Rend. Ist. lomb. di sc. e lett.* Série II, vol. XXIV, fasc. 3. Milan, 1891 (avec une planche).

Sur une variété morphologique des os nasaux et intermaxillaires chez l'Orang (1)

par le Prof. LEOPOLDO MAGGI.

Dans un crâne d'Orang (*Satyrus orang*) mâle, très près de l'âge adulte, prognathe, brachicéphale, intermédiaire entre ceux qu'on appelle *Maias Kassà* et *Maias Ciapping*, le Prof. Maggi a trouvé une variété de formation des os nasaux et intermaxillaires. En examinant la région du nez, dans ce crâne, on rencontre, à la place des os nasaux, les apophyses montantes ou processus frontaux de sus-maxillaires, très élargis, et les os intermaxillaires très allongés. Les os nasaux y manqueraient cependant complètement: ce cas est rare aussi chez l'homme et, jusqu'à présent, unique chez l'Orang.

Toutefois, le Prof. Maggi, se basant sur une série de 7 crânes de cette espèce d'Anthropoïdes, avec os nasal, en général, de figure triangulaire, commençant chez de très jeunes individus, et avec intermaxillaires de différente longueur, arrive, au moyen de la comparaison des faits anatomiques recueillis, à la conclusion explicative suivante: qu'il y a eu réduction de la partie haute, longue et étroite de l'os nasal, par suite d'un élargissement extraordinaire des apophyses montantes des sus-maxillaires, permanence de la partie élargie, inférieure ou basale des os nasaux, encore divisés, et fusion de ceux-ci avec les intermaxillaires.

Ce cas, par conséquent, manifeste clairement la *loi de compensation des organes* durant le développement des apophyses montantes des sus-maxillaires et des os nasaux, et la *loi de fusion des organes* avec le développement des intermaxillaires.

Recherches sur la circulation cérébrale durant l'hypnose

par les Drs F. DE SARLO et C. BERNARDINI.

(Institut Psychiatrique de Reggio).

Les AA. étudièrent directement la circulation cérébrale, durant l'hypnose, sur un individu dont le cerveau était à découvert dans la région pariétale gauche, ce qui avait déterminé l'épilepsie.

De leurs expériences ils croient pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La circulation cérébrale est différente suivant les états hypnotiques : il

(1) *Rend. Ist. lomb. di sc. e lett.* Série II, vol. XXIV, fasc. 6. Milan, 1891 (avec une planche).

semble qu'il y ait hyperhémie dans l'état dit léthargique et anémie dans l'état dit cataleptique.

2° Tout porte à croire que, dans les états hypnotiques, il n'existe pas d'antagonisme entre la circulation cérébrale et la circulation périphérique.

3° On observe, dans les états hypnotiques, une plus grande fréquence du pouls et une disparition presque complète des oscillations respiratoires.

4° Les fonctions psychiques, durant les états hypnotiques, provoquent une réaction vasculaire identique à celle que l'on a dans l'état ordinaire; seulement elle est moins évidente relativement à la constriction vasculaire existante.

5° Les états hypnotiques ne doivent pas être considérés comme quelque chose *a se*, mais ils servent seulement à mettre en évidence ce qui existait déjà. Les manœuvres hypnotiques, de quelque genre qu'elles soient (excitations sensorielles, suggestions, etc.), ont seulement pour effet d'augmenter l'excitabilité de certains centres nerveux, qui sont comme le *locus minoris resistentiæ*, et de séparer quelques éléments nerveux de l'ensemble qui forme le *substratum* organique de l'esprit sain. Dans le cas présent, les éléments moteurs corticaux, déjà morbidement excitables, furent séparés de tout le reste au moyen de l'hypnose.

Nouvelles expériences sur la glande thyréoïde

par le D[r] **GIULIO VASSALE**

Prosecteur à l'Institut psychiatrique de Reggio Emilia.

Il résultait de mes premières recherches (1) que l'injection intraveineuse d'extrait aqueux de thyréoïde supprime, chez le chien, les phénomènes les plus graves et les plus menaçants qui suivent l'ablation de cette glande et, pour ces phénomènes, confère à l'animal une immunité temporaire qui peut durer quelques jours, le chien revenant à son parfait bien-être, et que, de cette manière, on peut, à plusieurs reprises, sauver le chien d'une mort prochaine. Dans de rares cas, on parvient, avec le même traitement, à conférer à l'animal une immunité persistante contre la cachexie strumiprive (2).

L'injection intraveineuse de suc de testicule n'avait pas suffi à amoindrir les phénomènes de la cachexie strumiprive ; chez l'animal, on avait même remarqué une aggravation. Au contraire, les injections de suc de thyréoïde ne manquèrent jamais le but, et, ce qui est important, de bons résultats furent constamment obtenus aussi par les injections intraveineuses de suc de thyréoïde d'animal de différente espèce, p. ex. de bœuf.

Relativement à l'action physiologique du suc de thyréoïde chez les chiens thyréoïdectomisés, *des expériences identiques* aux miennes ont

---

(1) Vassale, *Intorno agli effetti dell' iniezione intravenosa di succo di tiroide nei cani operati di estirpazione della tiroide* (*Rivista sperim. di Freniatria*, etc., vol. XVI, fasc. 4, 1890).

(2) Je continue toujours à appeler du nom de *cachexie strumiprive*, plutôt que de celui de *tétanie*, ainsi que le voudrait Fhr. v. Eiselsberg, l'ensemble des phénomènes qui suivent l'extirpation de la thyréoïde, parce que cette dénomination, plus large, n'exclut pas la signification plus restreinte et, dans la plus grande partie des cas, si l'on veut, plus propre que la parole tétanie.

été faites par Gley (1) avec *les mêmes résultats*. Après moi, indépendamment de moi, cependant, il vit l'injection d'extrait de thyréoïde, seulement exceptionnellement, c'est-à-dire quand elle était faite trop tard, rester inefficace chez les chiens en proie à des phénomènes typiques de cachexie strumiprive. D'ordinaire elle a une action prompte, et l'animal revient plus ou moins rapidement en conditions normales.

Après la publication de ma première note, citée plus haut, j'ai toujours continué mes expériences sur la glande thyréoïde.

Les expériences que j'ai faites dans cette période de temps constituent trois séries de recherches différentes. J'ai voulu : 1° apporter une nouvelle contribution au fait déjà établi touchant l'action physiologique des injections d'extrait de thyréoïde chez les chiens thyréoïdectomisés ; 2° étudier, chez les chiens opérés d'exportation de la thyréoïde, les effets de l'injection de quelques substances qui ont une si grande importance dans l'échange, par ex., de l'urée ; 3° déterminer si, et en quelle mesure, le jeûne a de l'influence sur l'ensemble des phénomènes symptomatologiques de la cachexie strumiprive expérimentale (2).

Série I.

Je me suis proposé d'établir : 1° si le suc de thyréoïde agit chez les chiens thyréoïdectomisés, non seulement par injection intraveineuse, mais encore par injection intrapéritonéale ; 2° si ce suc, après l'ébullition ou avec l'adjonction de glycérine conserve encore son action ; 3° si, non seulement avec l'injection de suc de testicule (3), mais aussi avec l'injection de suc d'autres viscères, par ex., du cerveau, avec l'injection de sérum de sang, les effets utiles, que l'on observe régulièrement avec l'injection de suc de thyréoïde, manquent chez les chiens.

---

(1) Gley, *Note préliminaire sur les effets physiologiques du suc de diverses glandes, et, en particulier, du suc extrait de la glande thyréoïde* (*Comptes-rendus de la Soc. de Biologie*, n. 13, 24 avril 1891).

(2) Les résultats de mes présentes recherches furent communiqués au Congrès phréniatr. de Milan, septembre 1891, et seront publiés *in extenso* en même temps que le compte-rendu des différentes expériences, dans le prochain fascicule de la *Rivista sperim. di Freniatria*.

(3) Voir ma première communication.

Des expériences faites à ce propos, il résulte que le suc de thyréoïde agit aussi par injection intrapéritonéale, chez les chiens thyréoïdectomisés. Cependant, l'action n'est pas si prompte que par l'injection dans le sang. Toutefois, comme on peut injecter, dans la cavité péritonéale, une émulsion beaucoup plus dense, passée sur de la toile très claire, si l'action physiologique est moins rapide et moins nette, elle est cependant plus durable, à cause, précisément, de petits fragments de glandes qui, pendant quelques jours, donnent à l'organisme du suc utile de thyréoïde.

L'extrait de thyréoïde perd, en grande partie ou même en totalité, ses propriétés avec l'ébullition ; il les maintient, pendant quelques jours au moins, avec l'adjonction de glycérine, conformément à ce qu'affirment Brown-Sequard et D'Arsonval par rapport à l'extrait glycérinique d'autres viscères.

Les injections d'extrait de cerveau, de suc de testicule, de sérum de sang, n'exercent pas, chez les chiens thyréoïdectomisés, les effets physiologiques que l'on observe avec les injections de suc de thyréoïde. Ce dernier, par rapport aux sucs des autres viscères, contient donc *quelque chose de spécial*. L'injection d'extrait de thyréoïde donne momentanément au sang ce *quid* que la glande thyréoïde *in situ* lui cède normalement ; et, pour ce motif, les phénomènes de la cachexie strumiprive viennent à cesser.

Naturellement, il s'agit d'effets passagers qui ne deviennent durables que dans les rares cas où un autre viscère prend une fonction supplétive ou, ce qui est plus probable, quand *il existe des nœuds accessoires de thyréoïde*. Nous savons, cependant, que la présence de thyréoïdes accessoires n'est pas, expérimentalement, une condition suffisante pour que l'animal thyréoïdectomisé échappe à la cachexie strumiprive. Il faut que ces glandes accessoires entrent en fonction et suffisent, avec leur fonction, aux besoins de l'organisme. Les injections intraveineuses de suc de thyréoïde pourraient, dans des cas déterminés, donner le temps à ces nœuds accessoires de s'hypertrophier et de prendre une fonction suffisante pour l'économie animale. Il est bon de remarquer ici que, dans les rares cas de survivance, tandis que l'animal jouit d'un bien-être parfait, il a bien peu de résistance organique et succombe facilement aux diverses causes morbigènes.

En effet, un des chiens qui avait formé l'objet de ma première publication est mort pendant ce temps. Chez ce chien, l'injection intraveineuse de suc de thyréoïde avait rapidement supprimé les plus

graves phénomènes de la cachexie strumiprive ; ceux-ci, une fois éloignés, n'avaient plus reparu ; l'animal était en conditions normales ; il se montrait vif et intelligent comme avant l'opération, il mangeait avec appétit et avait considérablement augmenté en poids.

Après une période de 112 jours, pendant laquelle le chien avait toujours joui d'une santé normale, je voulus voir si, à cet état de normal bien-être, correspondait aussi une résistance normale aux causes morbigènes.

Dans une nuit très froide de janvier 1891 (le thermomètre marqua — 14° C.) je tins ce chien, en même temps qu'un autre chien normal de contrôle, dans une cour ouverte. Le matin, le chien thyréoïdectomisé fut trouvé mort ; donc, à l'opposé du chien normal, il n'avait pas résisté au froid intense, conformément, du reste, à ce qui avait déjà été observé par Horsley, chez une brebis, sur laquelle il avait pratiqué la thyréoïdectomie.

Les chiens thyréoïdectomisés, plus peut-être que les chiens privés de la rate, sont donc sensibles aux différents facteurs morbeux ; ils ne supportent pas de forts changements de température et succombent facilement, même pour de petites causes. C'est-à-dire qu'il s'agit d'un équilibre instable de santé, et, dans cette instabilité d'équilibre, on pourrait peut-être trouver l'explication de ce qu'ont observé Tizzoni et Centanni (1) chez des chiens qui avaient survécu à la thyréoïdectomie et étaient morts après la splénectomie.

D'après les résultats obtenus récemment par Gley (2), chez le lapin, nous sommes toujours plus portés à croire que la survivance de quelques chiens, à la thyréoïdectomie, doit être attribuée à l'existence de nœuds accessoires de thyréoïde plûtot qu'au fait qu'un autre viscère prend une fonction supplétive. Contrairement à tous les expérimentateurs qui ont étudié les effets de la thyréoïdectomie chez le lapin, cet auteur a vu que, pour cet animal aussi, l'extirpation du corps thyréoïde est mortelle, comme pour les chiens. Toutefois, pour que ces funestes effets se produisent, il faut extirper, non seulement le corps thyréoïde proprement dit, comme l'avaient fait jusqu'ici les autres expérimentateurs, mais encore une thyréoïde accessoire qui se trouve des deux

---

(1) Tizzoni et Centanni, *Sugli effetti remoti della tiroidectomia nel cane* (*Arch. per le scienze med.*, 1890, vol. XIV, n. 5).

(2) Gley, *Sur les fonctions du corps thyréoïde* (*Comptes-rendus de la Société de Biologie.* Séance du 12 décembre 1891).

côtés, sur la carotide, environ un centimètre au-dessous du corps thyréoïde décrit par les Auteurs. Cette thyréoïde accessoire, dans les conditions ordinaires, est, à l'état embryonnaire, très difficile à voir si l'on n'est pas prévenu de son existence. Si l'on extirpe simplement le corps thyréoïde proprement dit, les graves accidents de la thyréoïdectomie ne se produisent pas, précisément parce que cette glande accessoire se développe, augmente considérablement de volume, redoublant de poids au bout d'un à deux mois, modifiant sa structure embryonnaire et tendant à prendre les caractères de la glande adulte.

Cependant, chez le lapin, Gley vit que l'on peut, comme chez le chien, supprimer les accidents de la thyréoïdectomie complète, avec l'injection intraveineuse de suc de thyréoïde, et exercer ainsi, temporairement, une action supplétive.

D'après mes résultats expérimentaux et ceux de Gley, concernant l'action physiologique du suc de thyréoïde chez les animaux thyréoïdectomisés, il serait bon d'expérimenter sur une large échelle si, chez l'homme aussi, dans le myxœdème, maladie généralement reconnue comme dépendant de l'abolition de la fonction de la thyréoïde, les injections d'extrait aqueux ou glycérinique de thyréoïde exercent des effets bienfaisants. Et l'on devrait être d'autant plus encouragé à accomplir de nombreuses recherches à ce sujet, que déjà existe l'observation de Murray (1) qui a obtenu, dans un cas typique de myxœdème, chez une femme, une amélioration considérable de tous les symptômes, avec des injections sous-cutanées d'extrait de corps thyréoïde de mouton, amélioration qui se maintenait même pendant trois semaines après que la malade n'avait plus reçu d'injections.

Série II.

L'action physiologique du suc de thyréoïde, chez les chiens en proie à de graves phénomènes de cachexie strumiprive, est, ont peut le dire, plus ou moins rapide, comme il résulte de mes expériences et de celles de Gley. Enlevé de la table d'opération, ordinairement l'animal, peu après, boit de l'eau, en plusieurs fois, en très grande quantité : il émet ensuite de l'urine en abondance et, ainsi, il revient en conditions normales et se porte bien pendant 24 heures, au moins. On dirait que le chien boit beaucoup d'eau pour laver l'organisme au moyen de la

(1) MURRAY, *Note on the treatment of myxœdema by hypodermic injections of an extract of thyreoid gland of a sheep* (*Brit. Med. Journ.*, Nr. 1606).

grande quantité d'urine qu'il émet ensuite, et le débarrasser d'un toxique qui s'était accumulé dans le sang. Et ce lavage de l'organisme n'a pas lieu par le fait, en lui-même, de l'injection endovasculaire. On sait que les injections intraveineuses de liquides indifférents amènent une augmentation de la pression sanguine, en déterminant une hyperactivité sécrétoire, surtout rénale; — et les expérimentateurs (1) qui ont cherché, avec des injections endovasculaires de ce genre, à sauver les animaux dans les empoisonnements aigus, ont précisément pris ce fait pour fondement de leurs recherches.

Mais cette augmentation de l'activité sécrétoire, qui est déterminée par les injections endovasculaires, dure jusqu'à la complète élimination du liquide excédant, et, dans mes expériences, le liquide injecté ne fut toujours que de quelques centimètres cubes. En outre, avec les injections intraveineuses du suc des autres viscères on n'obtient pas les mêmes effets utiles que ceux que l'on remarque avec l'injection du suc de thyréoïde. Ce dernier exerce donc une action diurétique *sui generis* (2), probablement une action chimique spéciale sur les processus de l'échange matériel, de manière à transformer et à rendre facilement éliminables, ou à neutraliser directement des produits toxiques donnés, dont l'accumulation dans le sang devient, pour cela, une conséquence nécessaire de l'extirpation de la thyréoïde.

Pour cette considération, qui du reste se rattache à la théorie de la fonction sécrétoire de la glande thyréoïde, je pensai à injecter, aux

---

(1) SANQUIRICO, *Lavatura dell'organismo negli avvelenamenti acuti* (*Archivio per le scienze mediche*, vol. XI, p. 285, 1887).

(2) Chez l'homme également, Fenwick (*Brit. Med. Journal*, 10 octobre 1891) en pratiquant des injections sous-cutanées de suc de thyréoïde, dans des cas de *myxœdème*, put constater que ces injections exercent une action diurétique énergique et prolongée. Avec une seule injection, le lendemain ou le surlendemain, commence une abondante diurèse qui persiste de 8 jours à 3 semaines après. Il n'observa rien de semblable chez les individus sains. Mais, dans les cas de néphrite, cependant, selon l'A., les injections de suc de thyréoïde auraient la même action diurétique que dans les cas de myxœdème. Pour ce fait, Fenwick pense que le *myxœdème* peut être dû à des troubles de la fonction rénale, et non à une lésion de la glande thyréoïde, comme on l'admet généralement aujourd'hui. Cependant, cette hypothèse de Fenwich perd de sa valeur quand on considère que, dans la cachexie *strumiprive* expérimentale également, où, certainement, les graves phénomènes ne sont pas dus à des lésions rénales, le suc de thyréoïde agit précisément en provoquant une diurèse forte et prolongée, qui pourrait très bien s'expliquer de la manière que j'ai mentionnée.

chiens thyréoïdectomisés, plusieurs produits d'échange afin de voir avec lesquels d'entre eux on parvient à produire rapidement ou à aggraver, à neutraliser ou à affaiblir les effets de la thyréoïdectomie chez le chien.

Mes recherches dans ce but furent, en grande partie, exécutées à Modène, dans les mois de mai et juin 1891, pendant lesquels la direction du Laboratoire d'Anatomie pathologique de cette Université m'avait été confiée.

Des expériences nombreuses et méthodiques ont été faites jusqu'à présent, seulement avec l'urée. Il en résulte que l'urée, aussi bien par injection sous-cutanée que par injection intraveineuse, exerce une action utile chez les chiens en proie à des phénomènes de cachexie strumiprive. Cette action utile n'est cependant pas comparable à celle qu'exerce le suc de thyréoïde ; elle est beaucoup plus passagère, et souvent, d'une injection à l'autre, tous les symptômes ne disparaissent même pas ; les contractions fibrillaires, le prurit aux narines et, parfois aussi, de rares secousses musculaires persistent encore.

Les chiens traités par l'urée furent au nombre de douze ; dix d'entre eux, après avoir présenté avec une constance, on peut dire régulière, une amélioration fugace à la suite des injections d'urée, moururent avec des phénomènes de cachexie strumiprive dans l'espace de 4-15 jours. Deux, au contraire, opérés, l'un le 25 mai 1891, l'autre le 4 juin 1891, parvinrent, à la suite de ces injections, à supporter les graves phénomènes aigus de la thyréoïdectomie ; pendant une longue période de temps ils se montrèrent en bonnes conditions ; toutefois ils n'étaient pas vifs et gais comme avant l'opération ; ils mangeaient souvent avec peu d'appétit et perdaient leur poil. Tous les deux, l'un le 1er, l'autre le 3 septembre 1891, furent pris à l'improviste d'un accès convulsif, et, d'après les expériences que je rapporterai plus loin, je suis induit à croire que le jeûne auquel ils furent soumis immédiatement après, a empêché que, dans cette seconde période, il s'établît un véritable état convulsif qui aurait peut-être conduit les animaux à la mort ; ces chiens moururent ensuite, l'un le 7, l'autre le 14 octobre 1891, par suite de phénomènes convulsifs graves qui se produisirent, on peut le dire, à l'improviste. Le jour d'avant ils s'étaient montrés un peu abattus et avaient mangé moins que d'habitude.

Dans ces deux cas, les injections répétées d'urée, bien qu'elles aient une action fugace et non comparable à l'action des injections intraveineuses de suc de thyréoïde, ont cependant, à mon avis, aidé l'or-

ganisme à surmonter les premiers et les plus graves accidents qui, d'une manière aiguë et tumultueuse, surgissent à la suite de l'ablation du corps thyréoïde. Il est vrai que l'on trouve, dans la littérature, l'histoire de chiens qui, spontanément, supportèrent les premiers phénomènes morbeux, et, ensuite, survécurent pendant longtemps à la thyréoïdectomie. Toutefois, il s'agit de cas très rares, quand l'ablation du corps thyréoïde a été complète. Dans le cours de mes expériences, désormais très nombreuses, je n'ai jamais rencontré de cas semblable. Je ne puis donc m'empêcher de donner de l'importance au traitement par l'urée dans les deux cas susdits, eu égard à l'action régulière de cette substance dans la cachexie strumiprive.

Il reste à décider si cette action utile de l'urée chez les chiens thyréoïdectomisés est simplement analogue à celle que l'on observe chez les chiens normaux, avec l'injection de cette substance, c'est-à-dire si elle est due au fait que l'urée, comme on le sait (1), *accélère le courant, en dilatant les vaisseaux sanguins, et augmente la sécrétion urinaire*, aidant, de cette manière, l'élimination du principe toxique qui s'est accumulé dans le sang par l'extirpation de la thyréoïde. J'ai essayé de traiter deux chiens, en proie à des phénomènes typiques de cachexie strumiprive, par des injections sous-cutanées de nitrate de potassium (1 gr. dissous dans 4 cc. d'eau, pour chaque injection): chez l'un, je ne remarquai aucune amélioration, et, peu après, l'animal eut un accès convulsif; chez l'autre, quelques-uns des phénomènes disparurent (dyspnée et secousses musculaires); la rigidité du train postérieur, la grande dépression psychique et le refus de la nourriture persistèrent; le lendemain le chien était en conditions encore plus graves; et une seconde injection de nitrate de potassium ne parvint pas à les améliorer. C'est pourquoi, bien que j'aie fait peu d'expériences à ce sujet avec les diurétiques ordinaires, je serais enclin à croire que, touchant l'action physiologique des injections d'urée contre les phénomènes de la cachexie strumiprive, il ne s'agit pas simplement d'une action diurétique, mais, plutôt, d'une action plus complexe, en rapport, précisément, avec les conditions altérées de l'échange, *que nous modifions favorablement par l'adjonction artificielle de cette substance au sang*. — J'ai également essayé de traiter

(1) Voir à ce propos A. Cavazzani et G. Robustello, *Dell' azione dell' urea sulle pareti vasali nei diversi visceri* (*Archivio per le scienze mediche*, vol. XV, p. 83).

un chien par des injections sous-cutanées d'acide urique, mais je n'ai pas remarqué les effets utiles que j'ai observés avec l'urée, de la manière la plus évidente, surtout quand il s'agissait de chiens de petite taille chez lesquels, même une petite quantité d'urée agit sur toute la masse sanguine.

Récemment, le Dr Cannizzaro (1), dans une note préliminaire, a communiqué qu'il a essayé de combattre les convulsions, chez les chiens thyréoïdectomisés, avec le bromure de potassium à doses élevées (gr. 2-10 par jour); en alimentant forcément les animaux avec du lait, il parvint à leur faire surmonter toutes les conséquences du manque de la glande thyréoïde; de cette manière, il eut 52 chiens vivants, dont 50 furent sacrifiés 20 à 24 mois après l'opération et dont 2, depuis 6 ans environ, vivent encore et se portent parfaitement bien. J'ai répété les expériences de l'auteur, dans deux cas, sans succès; j'ai remarqué une légère modification dans l'ensemble des symptômes de la cachexie strumiprive; on n'avait pas d'accès de dyspnée, ni de convulsions si violentes que d'habitude; cependant les animaux moururent dans l'intervalle de dix jours, ayant toujours été en proie à des phénomènes assez marqués de cachexie strumiprive. D'après mes expériences, l'action du bromure de potassium serait de beaucoup inférieure à celle de l'urée. Je ne manquerai pas d'insister sur les expériences de Cannizzaro, dont les résultats, s'ils venaient à être confirmés, offriraient le plus grand intérêt.

Série III.

J'ai voulu voir quelle influence a le jeûne sur les effets qui suivent l'extirpation de la thyréoïde. Faisant abstraction de considérations théoriques spéciales, touchant la fonction de la glande thyréoïde, je fus amené à faire une série de recherches dans ce but, surtout pour avoir suivi avec beaucoup d'attention les phénomènes présentés par un chien thyréoïdectomisé, lequel, après avoir été en proie à des accès dyspnoïques et convulsifs qu'on avait fait immédiatement disparaître avec des injections d'urée, et avoir été laissé sans nourriture, ne présenta plus de convulsions et mourut en état de marasme, le 15e jour.

(1) R. Cannizzaro, *Sulla funzione della glandula tiroide* (Extrait du *Bollettino mensile dell'Accademia Gioenia di Scienze naturali in Catania*, fasc. 21. Séance du 21 juin 1891).

C'est pourquoi j'instituai, cependant, à ce sujet, des recherches méthodiques d'après lesquelles je suis autorisé à conclure que le jeûne modifie l'ensemble des phénomènes de la cachexie strumiprive. Les phénomènes de tétanie surgissent, chez les chiens tenus à jeun, encore plus vite que chez ceux auxquels, avant l'opération, on n'a pas soustrait la nourriture; ils sont, cependant, ordinairement plus légers; ils sont facilement surmontés et cèdent la place à des phénomènes plutôt de simple cachexie. Le chien ne présente plus ensuite de véritables accès convulsifs, ni de dyspnée forte, mais seulement, de temps en temps, des tremblements, de rares secousses musculaires; il est abattu et tranquille, couché la tête entre les jambes; les conjonctives se recouvrent de catarrhe; on a un dépérissement notable; il se forme souvent des plaies du décubitus et la mort survient par marasme, sans convulsions typiques; lorsque les premiers symptômes convulsifs ayant cessé, l'état de simple cachexie s'est établi depuis quelques jours, et que l'on donne de nouveau la nourriture, les phénomènes convulsifs reparaissent. Or, cette influence du jeûne sur l'ensemble phénoménologique de la cachexie strumiprive expérimentale est-elle due simplement au fait que, *l'intensité de l'échange matériel diminuant avec le jeûne il se forme une moindre quantité de substance toxique dans le sang du chien thyréoïdectomisé?* Ou bien, surtout en considérant que la thyréoïde, chez les animaux inférieurs, est en communication directe avec le tube digestif (Gegenbaur), peut-on supposer que cette glande exerce aussi *une action physiologique spéciale sur les modifications du matériel nutritif qui est absorbé dans l'intestin?* Il me semble que c'est là une question digne du plus grand intérêt, et je ne manquerai pas de poursuivre mes recherches à ce sujet.

Voulant apporter les résultats de mes différentes expériences, comme contribution à la physiologie de la glande thyréoïde, il est bon de rappeler que les principales théories mises en avant pour expliquer les funestes conséquences de la thyréoïdectomie, peuvent se réduire aux suivantes: 1° *théorie des lésions collatérales;* 2° *théorie vasculaire;* 3° *théorie hématopoétique;* 4° *théorie sécrétoire.*

Relativement à la *première théorie*, soutenue spécialement par Munk et Drobnick, suivant lesquels toute fonction spécifique serait refusée à la glande thyréoïde et les phénomènes consécutifs à son extirpation seraient attribués à des lésions très importantes de fibres nerveuses voisines, il y a désormais, dans la science, tant et de tels

faits contredisant cette hypothèse, que, comme Gley le faisait récemment observer avec raison à Arthaud et à Magon (1), il faudrait absolument ne vouloir tenir aucun compte des nombreuses expériences de Fuhr, d'Albertoni et Tizzoni, de Herzen et Fano, pour continuer à persister dans cette doctrine.

L'ensemble de mes expériences touchant les effets des injections de suc de thyréoïde, d'urée et touchant l'influence du jeûne, ne peuvent, comme chacun le comprend facilement, venir à l'appui de cette théorie: en outre, pour la réfuter directement, j'ai essayé, d'un côté, d'exporter un lobe de la thyréoïde, et, de l'autre, de sectionner le vago-sympathique, tantôt très haut, un peu au-dessous de la sortie du trou crânien, tantôt très bas, presque au niveau de la clavicule. Je n'ai jamais obtenu, avec ces expériences, l'ensemble symptomatique de la cachexie strumiprive. Comment donc pourrait-on continuer à soutenir, ainsi que l'ont fait dernièrement Arthaud et Magon, devant la Société de Biologie de Paris, que les phénomènes consécutifs à la thyréoïdectomie sont identiques à ceux que l'on observe dans la névrite expérimentale du vague? Dans les conditions d'expérience susdites, d'un côté, je produisais dans le vago-sympathique les lésions qui, selon ces auteurs, suivent l'ablation de la thyréoïde, de l'autre, je sectionnais absolument ce nerf, tantôt en haut, tantôt en bas; de cette manière, les phénomènes que l'on observe constamment à la suite de la thyréoïdectomie complète auraient dû se produire. Au contraire, cela n'a jamais eu lieu, et l'on comprend facilement pourquoi, si l'on pense que l'ablation d'un seul lobe de la thyréoïde est constamment et très bien supportée par le chien.

Quant à la *théorie vasculaire*, d'après laquelle la thyréoïde aurait une fonction régulatrice de la circulation cérébrale, elle est contredite par un trop grand nombre d'observations et d'expériences, et l'on peut dire qu'elle est, aujourd'hui, entièrement abandonnée. Du reste, la théorie des lésions collatérales et la théorie vasculaire sont également exclues par les récentes expériences de Eiselsberg (2) qui a vu, chez le chat, la tétanie survenir après l'ablation du corps thyréoïde transplanté entre l'aponévrose et le péritoine où il avait repris sa vitalité.

(1) *Société de Biologie*. Séance du 4 juillet 1891.

(2) EISELSBERG. *Ueber erfolgreiche Einheilung der Katzenschilddrüse in die Bauchdecke und Auftreten von Tetanie nach deren Extirpation* (*Wiener Klin. Wochenschr.*, 1892, Nr. 5).

Relativement à la *théorie hématopoétique*, d'après laquelle la glande thyréoïde contribuerait à la production des globules rouges, Albertoni et Tizzoni ont établi que, dans les globules rouges des animaux en proie à la cachexie strumiprive, on n'observe de diminution ni du nombre ni du contenu hémoglobinique; seule la quantité d'oxygène est diminuée dans le sang des chiens thyréoïdectomisés. La capacité, qu'ont les globules rouges, d'assimiler de l'oxygène, dépendrait donc directement de la fonction de la thyréoïde.

Dans mes premières expériences avec l'injection intraveineuse de suc de thyréoïde, j'ai pu observer, relativement à l'aspect du sang, avant et après les injections, des modifications qu'on pourrait apporter à l'appui de la théorie d'Albertoni et Tizzoni.

Toutefois, ce qu'ont observé Fano et Zandra (1), avec leurs expériences de lavage de l'organisme, chez le chien, et Michaelsen (2) avec ses études sur l'échange gazeux chez les chats thyréoïdectomisés, enlèverait beaucoup de valeur à cette hypothèse.

Reste la *théorie sécrétoire*, d'après laquelle la glande thyréoïde aurait pour fonction d'empêcher une auto-intoxication, soit en transformant, en corps facilement éliminables, des produits toxiques de l'échange, soit en neutralisant directement ces produits, par sa sécrétion. Cette doctrine est celle qui, aujourd'hui, est en plus grande faveur parmi les expérimentateurs, et qui trouve un sérieux appui dans toutes mes expériences, c'est-à-dire dans les expériences avec injection de suc de thyréoïde, desquelles il résulte que l'extrait de cette glande exerce, contre les phénomènes de la cachexie strumiprive, une action physiologique que n'exercent pas les extraits des autres viscères; dans les expériences avec injections d'urée qui, soit en concourant à rétablir l'équilibre troublé de l'échange, soit en aidant simplement, par l'hyperactivité rénale, l'élimination des produits toxiques qui se sont accumulés dans le sang, font disparaître, plus ou moins complètement, les conséquences funestes de la thyréoïdectomie; enfin, dans les expériences sur l'influence du jeûne, d'où il résulte que celui-ci modifie considérablement l'ensemble symptomatologique de la cachexie strumiprive expérimentale, et cela par suite, ou bien, simplement de la

---

(1) ZANO et ZANDA, *Contributo alla fisiologia del corpo tiroide* (*Archivio per le scienze mediche*, 1890, vol. XIII, n. 4).

(2) MICHAELSEN, *Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf den Gaswechsel bei Katzen* (*Archiv für die gesammte Physiologie*, XLV, p. 622).

diminution d'intensité de l'échange, ou bien du manque d'introduction, dans le sang, de matériel absorbé par l'intestin, et sur la transformation ultérieure duquel la glande thyréoïde aurait aussi une part directe.

Ici je ne puis me dispenser de mentionner une question de grande importance et qui a déjà été traitée par un grand nombre d'observateurs, c'est celle qui a pour but de déterminer si les graves conséquences de l'extirpation de la thyréoïde peuvent être attribuées à des lésions des différents viscères, et quelles sont ces lésions. J'ai fait de nombreuses recherches à ce sujet, et, à mon avis, l'anatomie pathologique des chiens qui meurent de cachexie strumiprive expérimentale aiguë, est, on peut le dire, négative. J'ai examiné les hypophyses de plusieurs de mes chiens morts de thyréoïdectomie; je les ai durcies dans le liquide de Müller et dans l'alcool, sectionnées et colorées avec différentes méthodes. On ne peut parler d'hypertrophie de cet organe, puisque, même chez les chiens normaux, il y a, de l'un à l'autre, indépendamment de la grosseur de l'animal, trop de variation dans le volume de ce viscère. Quant à ce que l'on remarque dans cette glande, dans les sections microscopiques, je n'ai pu observer de différence entre les hypophyses de chiens morts par ablation de la thyréoïde, et les hypophyses de chiens qui ont succombé à la suite de l'extirpation du pancréas, 3-4 jours après l'opération.

Nous ne pouvons, à mon avis, nous appuyer sur l'hypertrophie et sur les altérations de l'hypophyse, pour admettre que la glande pituitaire est destinée à suppléer la thyréoïde dans sa fonction.

J'ai traité, par l'acide osmique, les vagues de deux chiens morts de cachexie strumiprive, et je n'ai rencontré aucune altération sûrement appréciable.

Quant aux reins, je n'ai jamais remarqué de trace de processus inflammatoire; j'ai traité, par un mélange de liquide de Müller et d'acide osmique, des morceaux de rein qui avaient été d'abord dans le liquide de Müller, et j'ai observé que l'épithélium des canalicules contournés contenait, sur un grand nombre de points, des gouttelettes noires de graisse. Toutefois, j'ai remarqué le même fait dans un rein d'un chien qui mourut trois jours après l'extirpation du pancréas. Je n'ai pas examiné de reins de chiens normaux; je ne puis donc dire si, et dans quelle mesure, on doit attacher de l'importance à la chose. En tout cas, il ne s'agit pas de processus flogistique, mais

de processus dégénératif que l'on pourrait, du reste, expliquer facilement si l'on pense à l'élimination, à laquelle le rein est contraint, d'un principe toxique qui s'accumule dans le sang par suite de l'extirpation de la thyréoïde.

Relativement aux altérations décrites dans le *système nerveux central*, je crois qu'elles sont, en grande partie, le fruit de la préoccupation, chez un grand nombre d'observateurs, de vouloir trouver un ensemble de symptômes anatomo-pathologiques qui explique les graves phénomènes qui forment le *substratum* de la cachexie strumiprive.

Ceux qui, depuis longtemps, étudient avec passion l'organisation compliquée des centres nerveux dans des cerveaux appartenant à des animaux tués de frais, ou à des hommes morts dans les manicomes ou dans les hôpitaux civils et qui se sont convaincus, par expérience, des nombreuses lacunes qui existent encore dans nos notions sur la structure normale du système nerveux central, ne peuvent donner que bien peu d'importance à certaines altérations, de nature douteuse, qui ont été décrites dans la cachexie strumiprive expérimentale. Dans les cellules ganglionnaires, si toutefois il ne s'agit pas d'altérations bien évidentes, telles qu'on les observe dans la polyomyélite et dans la sclérose latérale amyotrophique, on ne peut, en général, observer rien de bien certain, à moins que l'on ne donne de la valeur à l'ampleur plus ou moins grande du prétendu espace cellulaire; qu'on ne considère, parfois, comme leucocytes émigrés les noyaux des cellules de la nevroglie, qui, en nombre variable, entourent les cellules ganglionnaires et, quelquefois, y sont adossés; qu'on ne donne trop d'importance au pigment qui se trouve, constamment aussi, en quantité si variable, dans les cellules ganglionnaires des centres nerveux d'individus normaux; qu'on ne tienne trop compte de l'aspect des cellules nerveuses, si différent selon le degré et la qualité du durcissement, du nombre et de la longueur des prolongements, comme si, principalement dans les sections, on pouvait avoir, à cet égard, des critériums sûrs de jugement.

Quant aux *fibres nerveuses*, certaines altérations (p. ex., varicosité et consécutif aspect gonflé des cylindraxes) (1) ont bien peu de valeur: avec les méthodes ordinaires, il est facile de parler d'aspect granu-

(1) Voir à ce sujet ma Note *Nuovi metodi d'indagine microscopica per lo studio di alcune particolarità di struttura dei centri nervosi* (*Rivista sperim. di Freniatria*, etc., vol. XVII, fasc. 4, 1891).

leux et de disparition du réseau nerveux; en traitant les pièces avec les méthodes convenables, on voit que les fibres nerveuses existent encore là où on les croyait disparues.

En outre, en considérant que, avec des injections, p. ex., de suc de thyréoïde, on peut faire disparaître complètement les plus graves phénomènes de la cachexie strumiprive qui auraient peut-être tué l'animal, comment peut-on, avec les moyens dont nous disposons actuellement, et avec les connaissances imparfaites sur l'histologie normale des centres nerveux, caresser l'idée de pouvoir trouver, avec certitude, des altérations des centres nerveux, qui nous expliquent l'ensemble symptomatologique de la cachexie strumiprive? Il s'agit de troubles fonctionnels des centres nerveux en rapport avec l'altération de l'échange, avec un principe toxique qui s'est accumulé dans le sang. Si nous pouvons facilement étudier l'action physiologique des toxiques introduits à dose vénéneuse dans l'organisme, dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons pas apprécier avec certitude les altérations morphologiques qu'ils produisent dans les éléments nerveux. Dans les intoxications chroniques, seulement, nous pouvons facilement apprécier, dans la moelle épinière, des dégénérescences de faisceaux de fibres nerveuses déterminés. Si les chiens thyréoïdectomisés survivaient longtemps avec des phénomènes de cachexie strumiprive, on pourrait peut-être, chez eux, constater quelque chose d'analogue: au contraire, chez les chiens, qui, comme d'ordinaire, meurent au bout de quelques jours par suite des conséquences aiguës de la thyréoïdectomie, si nombreux que soient les examens, avec des méthodes multiples, que j'ai faits sur différentes régions des centres nerveux, je n'ai jamais pu constater avec certitude les altérations des éléments nerveux auxquelles Rogowitz et Lupò voudraient donner tant d'importance. Cependant, je suis plus que convaincu que nous devons admettre, avec le Prof. Tizzoni (1), que « les lésions anatomiques correspondant aux troubles fonctionnels, qui se produisent chez les chiens après l'extirpation des thyréoïdes, ou ne se révèlent pas avec nos moyens actuels d'observation, ou doivent encore être découvertes ».

(1) TIZZONI et CENTANNI, loc. cit.

APPENDICE

Dans une note publiée il y a peu de temps, le Dr Schwarz (1) rapporte quelques-unes de ses expériences, d'où il résulterait que les injections intraveineuses de suc de thyréoïde ne produisent aucun effet, nuisible ou utile, chez les chiens thyréoïdectomisés. Touchant l'action physiologique des injections intraveineuses de suc de thyréoïde — naturellement, dans la majorité des cas, utiles seulement d'une manière transitoire — d'après mes premières expériences, que je n'ai pas manqué de répéter après la publication de ma première note, et d'après les résultats identiques obtenus par Gley, avec des expériences analogues, je suis convaincu que c'est un fait qui peut être désormais considéré comme établi. Je me serais attendu à l'objection, que je me suis faite moi-même dans mes présentes recherches, c'est-à-dire que l'avantage qui résulte, pour les chiens en proie à des phénomènes de cachexie strumiprive, des injections intraveineuses de suc de thyréoïde, dépend plutôt du simple fait de l'augmentation de l'activité sécrétoire, spécialement rénale, déterminée par l'injection endovasculaire, que d'une action spécifique du suc lui-même; mais je ne sais comprendre les résultats négatifs du Dr Schwarz en présence des résultats constamment positifs et souvent de la plus grande évidence, obtenus par moi et par Gley. Ordinairement la cessation des phénomènes est immédiate, plus ou moins rapide, quand il ne s'agit pas de cachexie trop avancée; et toujours le chien, avant de revenir à l'état normal, a bu de l'eau plusieurs fois, en quantité considérable et a uriné plus ou moins abondamment. Je reviendrai bientôt sur cette question, en publiant des recherches expérimentales que je fais en ce moment, en collaboration avec le Dr Rossi, instituées dans un but spécial, pour démontrer, de la manière la plus évidente, l'action utile du suc de thyréoïde chez les chiens thyréoïdectomisés. En attendant, il est bon de remarquer que, chez l'homme, l'action utile des injections d'extrait de thyréoïde est démontrée non seulement par l'observation citée de Murray, et par celle de Fenwick, que je rapporte plus loin, mais encore par les observations de Lannelonge (*Semaine médicale*, 1890, n° 51), de Mer-

(1) SCHWARZ, *Sul valore delle iniezioni di succo di tiroide nei cani tiroidectomizzati* (*Lo Sperimentale*, fasc. 1, 1892).

keln et Walther (*Bulletin médical*, 1890, n° 21) et de Bettencourt et Serrano (*Progrès médical*, 1890, tome XII). Ces auteurs transplantèrent, sous la peau du patient, les thyréoïdes de mouton et ils remarquèrent une amélioration notable de l'ensemble des symptômes morbeux (myxœdème). Or, en considérant combien est difficile la reprise de semblables greffes sous-cutanées, et que l'amélioration, dans ces cas, eut lieu plus ou moins rapidement, et par voie transitoire, on comprend qu'elle était liée non à la fonction de la glande transplantée, mais à la réabsorption du suc de la glande elle-même. Très récemment Beatty (*Brit. Med. Journal*, 12 mars 1892) a publié: *A case of myxœdema successfully treated by massage and hypodermic injections of the thyroid gland of a sheep.* Il s'agit d'un cas typique de cette maladie, chez une femme. Le massage avait été pratiqué pendant 51 jours et avait donné une amélioration à peine sensible et partielle, et ne laissait rien espérer, ou peu de chose. On pensa alors à associer au massage la cure méthodique d'injections d'extrait de thyréoïde préparé à peu près suivant les règles de Murray. L'effet des injections fut rapide et surprenant. Je rapporte textuellement les paroles de l'auteur:

« *The effect of the injections has been really marvellous.* A marked improvement in the patient's condition was noticeable within one week, so much so that her husband, who saw her on December 15th for the first time since her admission to the hospital, was delighted with the change in his wife's condition. He told me that he could not have believed the change possible.......

« The improvement has steadily progressed. Now she is practically cured: the face looks natural, the skin of the face is now no longer thickened, but is thin and wrinkled; the eyelids are not swollen: the lips are natural; the tongue is of natural size; speech is rapid and easy; the hands are no longer clumsy, she can give, a hearty and firm « shake-kands »; her rings are loose and easily removable; her movements are active; her hair, which had become thin, is now growing thickly: her memory has returned; menstruation is natural. *No physician, seeing her now for the first time, could recognise the case as one of myxœdema* ».

15 mars 1892.

Sur l'origine et le cours des pédoncules cérébelleux et sur leurs rapports avec les autres centres nerveux (1)

par le Dr V. MARCHI.

Dans le présent travail, j'ai entrepris d'étudier un des points les plus controversés de l'anatomie microscopique de l'encéphale, c'est-à-dire de rechercher quelles sont les voies que parcourent les pédoncules cérébelleux dans l'intérieur de l'isthme et quels sont leurs rapports avec le cerveau et avec la moelle épinière.

J'ai suivi la méthode que l'on emploie pour étudier les dégénérescences consécutives aux lésions cérébrales.

Le riche matériel d'étude, qui m'a été gracieusement offert par l'éminent Prof. Luciani (auquel j'adresse mes plus vifs remerciements) se compose de 15 animaux (chiens et singes); sur quelques-uns, on a pratiqué l'exportation de la moitié du cervelet; sur d'autres, celle du lobe moyen; sur d'autres, enfin, celle de l'organe en totalité.

Méthode de recherche.

Actuellement, la méthode la plus employée, pour les recherches anatomo-pathologiques sur les centres nerveux, est celle de Weigert: outre qu'elle différencie nettement la substance médullaire d'avec la substance grise, elle met très bien en relief les parties dégénérées. Toutefois, même avec cette méthode, un grand nombre de fines particularités échappent à l'observation, comme, par exemple, la dégénérescence de quelque petit faisceau de fibres, qui peut se trouver enfermé parmi d'autres faisceaux de fibres normales. Et, pour l'isthme

---

(1) Le travail complet, avec 5 planches, a été publié dans les *Atti dell'Accad. di scienze fisiche e naturali del R. Istituto di Firenze*, vol. XVII, 3, p. 357, 1891. Nous en donnons ici un résumé.

de l'encéphale, une autre circonstance défavorable, c'est l'absence, dans cette région, de faisceaux bien nets et isolés (à l'exception des faisceaux pyramidaux), et, au contraire, la présence d'un entrelacement épars et compliqué de fibres, dont l'origine est encore en grande partie inconnue. C'est pourquoi, il était nécessaire de chercher une réaction qui mît en évidence chaque particularité, c'est-à-dire qui dessinât aussi les différentes fibres atteintes par un processus dégénératif. Je crois avoir obtenu ce résultat en faisant agir l'acide osmique sur les pièces anatomiques, après durcissement de ces dernières dans le liquide de Müller. J'ai étudié cette méthode dans le Laboratoire d'Histologie de l'Université de Pavie, dirigé par l'éminent Prof. Golgi. Déjà, j'en ai fait mention dans d'autres travaux (1), et, ensuite, Singer et Münzer (2), puis d'autres encore, l'appliquèrent dans leurs études, avec d'excellents résultats.

J'en rapporterai, ici, la description:

Dès que les animaux sont tués, on extrait, très délicatement, les centres nerveux et on les met dans une abondante solution de Müller, en ayant soin de la renouveler souvent. Au bout de quatre ou cinq jours environ, on fait de grosses sections en série, d'une épaisseur de 1 centimètre environ, puis on les remet dans le liquide pendant 8 autres jours. Lorsque, de cette manière, les pièces se sont convenablement durcies, on les passe dans un mélange composé de deux parties de liquide de Müller et d'une partie d'une solution d'acide osmique à 1 %. Après une période de temps qui varie de 8 à 10 jours, on peut pratiquer de minces sections en série. On les obtiendra plus facilement en enfermant les pièces en celloïdine. Les sections seront placées ou en glycérine ou en baume du Canada après le procédé ordinaire, ayant soin, en même temps, de ne pas écraser les préparations avec le petit verre couvre-objet, parce que les gouttelettes de

---

(1) Marchi et Algeri, *Sulle degenerazioni consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale* (*Rivista sperim. di fren. e med. legale*, fasc. 3, 1886); Marchi, *Sulle degenerazioni consecutive alla estirpazione totale e parziale del cervelletto*, 1° et 2° communication. Voir *Rivista sperimentale*, etc., 1886 et 1887.

(2) Singer et Münzer, *Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung* (*Denkschriften der matematisch naturwissenschaftlichen Klasse der k. Akademie der Wissenschaften*).

myéline dégénérées et colorées en noir peuvent émigrer, et, par suite, faire croire à une dégénérescence qui n'existe pas.

Avec cette méthode la gaine médullaire normale acquiert régulièrement, tout autour, une couleur gris-cendre clair, tandis que la gaine médullaire dégénérée prend irrégulièrement une couleur noir intense. Singer et Münzer, qui, comme nous l'avons dit, se servirent de cette méthode, dans leurs recherches, et en obtinrent d'excellents résultats, croient que la gaine médullaire normale, après avoir subi pendant quelque temps l'action du bichromate, n'est pas colorée en noir par l'acide osmique, tandis que cela a lieu pour la graisse; les fibres nerveuses dégénérées contiendraient donc une substance grasse ou semblable à la graisse. Pour ma part, je crois que ces fibres nerveuses, privées de leurs centres de nutrition, dégénèrent en graisse; et c'est alors qu'elles sont fortement colorées en noir par l'acide osmique. Quoi qu'il en soit, de quelque manière qu'ait lieu cette réaction, il est certain qu'elle donne toujours de magnifiques résultats.

Cependant, bien que je sois absolument convaincu de l'excellence de cette méthode, j'ai cru bon de ne pas négliger non plus les autres. Et, de fait, je me suis servi, simultanément, aussi bien de la méthode de Weigert, que des autres colorations les plus employées, carmin, couleurs d'aniline, etc.

De tous les animaux opérés, j'ai cru bon de faire trois séries distinctes, suivant les diverses ablations pratiquées.

1° Animaux ayant subi l'extirpation de la moitié du cervelet;

2° Animaux ayant subi l'extirpation du lobe moyen;

3° Animaux ayant subi l'extirpation totale de l'organe.

Je rapporterai en résumé les résultats de mes recherches.

Extirpation de la moitié du cervelet.

Dans la première série, qui est celle qui nous intéresse davantage, en ce qu'elle nous montre les rapports d'une moitié du cervelet avec la moitié correspondante de l'isthme et avec celle du côté opposé, j'ai trouvé ce qui suit:

Dans les sections en correspondance de la moitié du bulbe au niveau de la racine apparente de la 5° paire, on trouve une différence marquée de coloration entre les deux pédoncules cérébelleux supérieurs. Le droit est tapissé, dans toute sa largeur, de nombreux pointillements noirs; sur le gauche, au contraire, on n'en voit point, sauf

quelques-uns épars çà et là. On peut observer le même fait dans une section supérieure à la précédente, et ainsi de suite jusqu'au croisement des pédoncules en question. A ce point, chaque pédoncule, d'après la majorité des Anatomistes, devrait passer *in toto* dans la moitié opposée à la lésion, mais, au contraire, il n'en est pas ainsi: beaucoup de ses fibres se détachent du faisceau principal pour suivre leur cours directement dans la partie de la lésion, jusqu'au noyau de Stilling.

Pour les pédoncules cérébelleux moyens, j'ai rencontré les faits suivants: le pédoncule cérébelleux moyen de la moitié extirpée, dans le point de section, se trouve complètement dégénéré, et, à mesure que l'on avance vers la région centrale du pont, la dégénérescence va toujours en diminuant, de manière que, au delà du raphé médian, elle disparaît complètement. Quelques fibres de ce pédoncule, au-dessus de la racine apparente de la 5e paire, se replient en dedans et vont s'entrecroiser avec les fibres pyramidales du même côté. En poursuivant plus en avant, en correspondance du raphé, quelques autres fibres dégénérées passent dans la moitié opposée du pont, se perdant entre les fibres du faisceau pyramidal de ce côté. Enfin, on peut suivre, derrière les pyramides, un grand nombre de ces fibres dégénérées, et on les voit pénétrer dans le ruban de Reil correspondant à la moitié extirpée.

Voilà pour ce qui regarde les altérations des pédoncules cérébellaires supérieurs et moyens et la marche de leurs fibres; mais, dans les sections transversales que nous avons prises en examen, on rencontre d'autres lésions de grande importance toujours consécutives à l'hémiextirpation du cervelet. En effet, nous observons:

1° la dégénérescence apparente de la 5e paire;

2° la dégénérescence du ruban inférieur de Reil, qui se trouve au-dessous des pyramides;

3° la dégénérescence du faisceau longitudinal postérieur;

4° un petit faisceau de fibres qui se trouve postérieurement et à l'externe du pédoncule cérébelleux supérieur.

Jamais je n'ai pu voir des fibres normales arriver jusqu'au point de section du pédoncule lésé, et, *vice versa*, des fibres dégénérées arriver jusqu'à la base du pédoncule normal ou du côté opposé.

Chez les animaux opérés depuis longtemps, j'ai employé la méthode de Weigert et la coloration avec le carmin; même avec ces méthodes, bien qu'elles soient de beaucoup inférieures à la méthode avec l'acide osmique, parce qu'elles ne laissent pas apercevoir les plus fines par-

ticularités, les altérations se montrent topographiquement identiques aux altérations décrites ci-dessus, avec cette différence que le carmin, dans ce cas, met en évidence un fait dont on n'a pas encore parlé, je veux dire la sclérose de la substance grise du pont, du même côté que la lésion, et de l'olive du côté opposé.

En procédant à l'examen de la longue série de sections que j'ai pratiquées dans l'isthme, toujours du haut vers le bas, nous arrivons à la portion inférieure de celui-ci, et précisément en correspondance du corps trapézoïde ou ponticule.

Dans la section qui correspond aux stries médullaires de l'acoustique, nous trouvons une dégénérescence marquée des parties suivantes:

1° de la portion interne du pédoncule cérébelleux inférieur;

2° du corps restiforme qui se trouve plus à l'externe;

3° des stries de l'acoustique qui se trouvent en dehors du corps restiforme, et dont la dégénérescence peut être suivie, en haut, jusqu'à son noyau externe;

4° des fibres qui, du noyau de l'acoustique, se portent en avant, ventralement, vers la pyramide et se terminent à la portion ventrale du bulbe, où se trouve le faisceau cérébelleux direct, décrit par Lœwenthal;

5° d'un grand nombre de fibres éparses çà et là dans la racine de la 5e paire;

6° du faisceau nerveux qui constitue le ruban de Reil;

7° des fibres qui se trouvent supérieurement à ce ruban et qui constituent le faisceau interolivaire; la dégénérescence de ces fibres se rencontre des deux côtés, bien qu'on ait exporté seulement la moitié droite du cervelet, et cela parce que ce faisceau est précisément celui qui va se mettre en rapport avec l'olive, du côté opposé;

8° enfin nous trouvons la dégénérescence du faisceau longitudinal postérieur qui, elle aussi, ne se limite pas à une seule moitié, mais envahit encore, avec plusieurs fibres, le côté opposé.

Dans une section, au niveau de l'olive inférieure nous rencontrons, latéralement au raphé médian, à droite, une bande fortement pointillée qui, du faisceau longitudinal postérieur, va jusqu'à l'olive du même côté, puis se recourbe en bas et à l'externe et s'unit aux fibres arciformes et au faisceau cérébelleux direct. Nous suivrons pendant un instant cette bande qui court le long du raphé, et nous verrons ce qu'elle représente et où elle va se terminer.

Dans les sections supérieures, nous voyons la dégénérescence du fais-

ceau longitudinal postérieur. Plus en haut, et postérieurement aux pyramides, nous trouvons une grosse couche de fibres, toutes en proie à la dégénérescence; c'est le ruban de Reil; celui-ci est presque complètement divisé par le faisceau longitudinal postérieur. Maintenant, on trouve, dans les sections inférieures, que ces deux faisceaux vont peu à peu en se rapprochant le long du raphé jusqu'à ce que nous les trouvons complètement unis. On peut suivre cette bande jusqu'à la formation de la moelle épinière, dont elle occupe le cordon antéro-latéral, une partie du faisceau pyramidal et la portion antérieure du faisceau cérébelleux direct.

On peut constater que la moelle épinière n'est pas exempte d'altérations consécutives à la lésion du cervelet; il s'y trouve même une lésion que personne encore n'a décrite; c'est celle des racines antérieures, qui doit dépendre de la dégénérescence du cordon antéro-latéral décrit ci-dessus.

Extirpation du lobe moyen du cervelet.

Dans la seconde série d'animaux auxquels fut extirpé le lobe moyen du cervelet, on trouve des faits importants relativement à l'origine des pédoncules cérébelleux et à celle de quelques faisceaux nerveux, tels que le ruban de Reil et le faisceau longitudinal postérieur. En effet, avec la réaction osmio-bichromique, chez les animaux opérés depuis deux à trois mois, nous trouvons que la lésion des pédoncules cérébelleux supérieurs est peu considérable et limitée; on peut suivre les fibres dégénérées au delà des noyaux rouges, des deux côtés. Dans les sections correspondant au point de croisement de ces pédoncules, je n'ai pu observer aucune fibre directe. Outre les quelques fibres dégénérées des pédoncules cérébelleux supérieurs, nous trouvons dégénérés plus fortement le ruban de Reil, le faisceau longitudinal postérieur, les fibres de la 3e paire des deux côtés, et un grand nombre de fibres de bandelette.

De la différence des lésions qui existe entre la première série et celle-ci, nous pouvons déduire deux faits principaux, savoir:

1° Que toutes les fibres qui constituent les pédoncules cérébelleux supérieurs ne prennent pas leur origine seulement du noyau dentelé, ainsi que quelques-uns l'ont supposé, parce que, même par l'extirpation du seul lobe moyen, ces pédoncules sont, en petite partie, dégénérés. L'opinion de Flechsig est donc juste; celui-ci admet que quel-

ques fibres, provenant de l'écorce cérébelleuse, qui se trouve entre le vermis et le lobe latéral, vont directement au pédoncule supérieur.

2° Le fait de n'avoir pu trouver de fibres non croisées dans les pédoncules cérébelleux supérieurs, à la suite de l'extirpation du lobe moyen, démontre, selon toute probabilité, que les fibres directes de ce pédoncule prennent leur origine du noyau dentelé.

Quant aux pédoncules cérébelleux moyens, pour en étudier les lésions, nous devons commencer l'examen par les sections au niveau du bord supérieur du pont. Dans ce pont, nous trouvons toutes les fibres transversales dégénérées; au niveau du raphé médian elles forment un entrecroisement tel qu'il n'est pas possible d'en suivre la marche. Dans les sections successives, la dégénérescence est toujours la même jusqu'à la moitié environ du pont. Depuis là, jusqu'en bas, la dégénérescence des fibres transversales va sensiblement en diminuant, et elle disparaît au bord supérieur du corps trapézoïde ou ponticule. Ainsi les pédoncules moyens se trouvent dégénérés dans leur tiers supérieur, et, à mesure que l'on descend, la dégénérescence disparaît.

Cependant, dans toutes ces sections, nous trouvons toujours dégénérés le ruban de Reil et le faisceau longitudinal postérieur.

Dans les pédoncules cérébelleux inférieurs, la dégénérescence se limite à leur portion externe, et ainsi, le corps restiforme est dégénéré en partie, et précisément à l'externe. Le long du trajet du corps trapézoïde, nous trouvons plusieurs fibres dégénérées qui se croisent avec celles du côté opposé, se portent en bas, et vont, selon toute probabilité, constituer le faisceau qui se termine aux olives.

Dans toutes ces sections, existait toujours la dégénérescence d'un grand nombre de fibres des nerfs crâniens, et elle était plus marquée dans les racines des III°, V°, VIII° et XII° paire.

Extirpation totale du cervelet.

Pour la description des faits observés dans cette dernière série, je n'aurai pas à dépenser un grand nombre de paroles, car on comprend que, si, par suite de la lésion d'une moitié du cervelet, nous avons trouvé les dégénérescences unilatérales déjà décrites, il est de conséquence nécessaire que, par l'extirpation totale, la dégénérescence soit égale des deux côtés. Toutefois, certaines parties déterminées qui, par l'extirpation de la moitié du cervelet, étaient peu évidentes, dans cette

série de sections, se montrèrent beaucoup plus prononcées et plus complexes.

En passant en revue les préparations obtenues avec la réaction osmio-bichromique, suivant l'ordre tenu dans les autres séries, nous trouvons que les pédoncules cérébelleux supérieurs sont, des deux côtés, complètement dégénérés. Dans leur point de croisement se trouve un amas de fibres complètement noires qui, en grande partie, vont se terminer aux noyaux rouges de Stilling, et, en partie, continuent à l'externe de ces derniers, vers les couches optiques. Dans les sections supérieures, au niveau des éminences bigéminées, la dégénérescence s'étend aux faisceaux du ruban de Reil, dont deux peuvent être suivis jusqu'aux éminences susdites, aux cordons longitudinaux postérieurs, aux racines de la III° paire, et enfin aux bandelettes. Le pied des pédoncules cérébraux lui-même n'est pas indemne, nous y trouvons également plusieurs fibres dégénérées.

Dans les sections correspondant à la portion supérieure du pont, les fibres sont toutes dégénérées. Elles se croisent dans le raphé médian et se portent, en dedans et en bas, le long du raphé lui-même, passant à travers les faisceaux pyramidaux. Dans ces sections, apparaît très évidente la dégénérescence du ruban de Reil, du faisceau longitudinal postérieur et des deux faisceaux nerveux qui se trouvent dorsalement aux pédoncules cérébelleux supérieurs, lesquels, suivant Lœwenthal, appartiennent au faisceau cérébelleux direct de Flechsig. Je dois noter encore, que la substance réticulaire est un peu parsemée de petits points noirs; cela indique que, en elle aussi, courent des fibres provenant du cervelet. Vers la moitié du pont, au niveau des racines apparentes de la V° paire, on remarque que celles-ci sont en grande partie dégénérées; ainsi les pédoncules cérébelleux moyens se trouvent aussi dégénérés.

Dans une section correspondant aux noyaux externes de l'acoustique, on remarque que le corps trapézoïde et la couche interolivaire qui constitue le ruban de Reil, sont totalement dégénérés. De plus, la dégénérescence s'étend aux noyaux externes de l'acoustique et à leurs stries, et, plus en bas, aux corps restiformes.

Dans cette série de sections, la dégénérescence des nerfs crâniens ressort d'une manière évidente.

Pour bien comprendre ce que j'ai brièvement exposé, il est néces-

saire de se représenter le schéma des trois pédoncules cérébelleux. On peut y observer, dans la région de la calotte, trois faisceaux appartenant au ruban de Reil, l'un, situé postérieurement au faisceau pyramidal et les deux autres, latéraux. Le premier se prolonge en union avec le pied du pédoncule cérébral, et il est supposable que c'est le faisceau décrit par Flechsig, qui va aux corps striés; les deux autres se recourbent en arrière et se portent aux éminences bigéminées; ces deux faisceaux doivent être en rapport avec les bandelettes que nous avons vues dégénérées.

Les faisceaux médians des mêmes pédoncules moyens, sont en rapport avec la substance grise du pont, ensuite ils se réunissent en bas, courant postérieurement au faisceau pyramidal, et vont former le faisceau principal du ruban de Reil, lequel se porte aux cordons antérolatéraux de la moelle épinière, après s'être uni avec le faisceau longitudinal postérieur. Ce dernier, provenant également du pédoncule moyen, à partir du point de sortie du cervelet, se divise en deux faisceaux, l'un, supérieur, et l'autre inférieur: le supérieur court jusqu'au noyau de la III[e] paire, où il se termine, passant par le noyau de la V[e] paire; l'autre se porte en bas, se mettant en rapport avec tous les autres noyaux des nerfs crâniens.

Voilà comment, au moyen des pédoncules moyens, le cervelet se trouve en rapport avec la moelle épinière, avec les noyaux de substance grise du bulbe et avec les ganglions de la base. A ces derniers, cependant, appartient aussi la couche optique à laquelle arrive la faisceau de fibres provenant du pédoncule supérieur, qui, ainsi que nous l'avons vu précédemment, ne se croise pas, tandis que le faisceau principal va finir au noyau de Stilling, du côté opposé.

Des pédoncules moyens, passons aux pédoncules inférieurs, et cherchons à voir quels rapports ils contractent avec le bulbe.

En résumant ce que nous avons décrit précédemment, relativement aux pédoncules en question, il résulte, avant tout, qu'il n'y a pas de rapport entre le corps restiforme d'un côté, et le *funiculus gracilis* et *cuneatus* de l'autre; le seul fait qui mérite une confirmation est, qu'un faisceau de fibres provenant du corps restiforme passe à l'olive du côté opposé; mais, de celle-ci, on ne voit aucun faisceau se prolonger jusqu'aux funicules; c'est pourquoi l'hypothèse de Meynert, d'Edinger, d'Huguenin et d'autres, que les cordons postérieurs se mettent en rapport, au moyen du faisceau olivaire, avec le corps restiforme du côté opposé, n'est pas confirmé.

Outre la dégénérescence du faisceau olivaire susdit, nous avons encore trouvé celle du faisceau cérébelleux direct, laquelle, à mesure que l'on avance vers la moelle épinière, va en diminuant, mais il reste cependant toujours une petite portion de fibres qui courent latéralement à la moelle épinière et qui font suite au faisceau antérolatéral. Outre ce faisceau, nous en avons trouvé un autre, dégénéré, qui reste postérieurement aux pédoncules cérébelleux supérieurs, et que Löwenthal a décrit comme appartenant au faisceau direct de Flechsig. Or, en présence des observations de Löwenthal, la dégénérescence de ce dernier faisceau de fibres, survenue aussi bien par l'extirpation du cervelet que par l'hémisection de la moelle épinière, pratiquée par Löwenthal, ne s'explique que par l'hypothèse que le faisceau cérébelleux de Flechsig contienne des fibres afférentes aussi bien qu'efférentes, d'autant plus que la dégénérescence décrite par moi n'occupait en totalité ni le faisceau supérieur, ni le faisceau inférieur.

D'après cette supposition, on peut penser encore que cela a lieu pour les autres faisceaux décrits plus haut, c'est-à-dire, qu'il peut y avoir des fibres afférentes mêlées aux fibres efférentes dégénérées.

CONCLUSIONS

Du résumé de mes observations ressortent les conclusions suivantes:

1° Les pédoncules cérébelleux supérieurs ne se croisent pas complètement, mais un petit faisceau de fibres de ceux-ci court directement dans la partie où a eu lieu l'extirpation de la moitié du cervelet, et va se terminer aux couches optiques, tandis que le faisceau principal se termine au noyau rouge de Stilling, du côté opposé. Ces pédoncules n'envoient de fibres ni aux portions optiques, ni au ruban de Reil, comme on l'a supposé jusqu'ici.

2° Les pédoncules cérébelleux moyens ne représentent pas simplement des fibres commissurales qui mettent un hémisphère cérébelleux en rapport avec l'autre. Les fibres qui les constituent, avant d'atteindre le sillon médian de la protubérance annulaire, pénètrent entre les faisceaux pyramidaux, les croisent, pour se mettre ensuite en rapport avec la substance grise du pont du même côté. Ensuite, d'autres fibres de ces pédoncules, en petite quantité, passent antérieu-

rement aux pyramides et vont à la substance grise du pont, du côté opposé.

3° Les pédoncules cérébelleux inférieurs envoient un faisceau de fibres à l'olive du côté opposé, il constituent les fibres arciformes et le faisceau cérébelleux direct de Flechsig. Celui-ci est formé, selon toute probabilité, aussi bien de fibres afférentes que de fibres efférentes; ces dernières seraient précisément celles qui dégénèrent à la suite de la lésion du cervelet, au moins chez les chiens et chez les singes.

4° Le faisceau longitudinal postérieur et le ruban de Reil prennent tous deux origine du cervelet et, plus spécialement, du lobe moyen. Ils courent avec les pédoncules cérébelleux moyens et se mettent en rapport, le premier avec les noyaux des nerfs crâniens, et le second avec la substance grise du pont, avec les éminences bigéminées et, probablement, avec le corps strié, par un faisceau de fibres qui courent en haut en union avec les faisceaux pyramidaux. Enfin, au niveau, à peu près, des olives, le faisceau longitudinal s'unit au ruban de Reil, et, ensemble, ils vont se mettre dans les cordons antéro-latéraux, lesquels, probablement, sont en rapport avec les cornes antérieures de la moelle épinière, puisque, par suite des lésions de ces faisceaux, les racines antérieures de la moelle elle-même se trouvent dégénérées.

5° L'hypothèse de quelques anatomistes, que les nerfs crâniens sont en rapport avec le cervelet, se trouve confirmée; toutefois, ces rapports s'effectuent au moyen du faisceau longitudinal postérieur et du ruban de Reil.

6° Les trois pédoncules cérébelleux tirent lour origine de toute l'écorce cérébelleuse, avec la différence que le noyau dentelé fournit une plus grande quantité de fibres aux pédoncules supérieurs, et le vermis aux pédoncules moyens.

Il a paru, dernièrement, une thèse du Dr Brosset, intitulée: *Contribution à l'étude des connexions du cervelet;* cette thèse n'est autre chose qu'un recueil d'observations physiologiques, anatomiques et anatomo-pathologiques, desquelles l'A. tire des conclusions déjà connues, oubliant les observations les plus récentes et, spécialement, pour ce qui concerne la physiologie du cervelet, les expériences du Prof. Lu-

ciani, qui marquent réellement un véritable progrès dans la connaissance de la fonction de cet organe.

De l'examen de ces observations, l'A. conclut que le cervelet semble exercer une certaine influence sur les incitations motrices qui vont des centres à la périphérie, et être en relation non moins intime avec certaines dépendances du système centripète qui fournissent les notions nécessaires à la station et à l'équilibre du corps. C'est pourquoi le cervelet est relié à l'isthme de l'encéphale par une vaste commissure qui le met en rapport avec les fibres cérébro-médullaires centrifuges et centripètes. En dernier lieu, il affirme que les faisceaux de Goll et de Flechsig pénètrent dans le cervelet, après avoir subi une réflexion, au niveau des noyaux bulbo-protubérantiels, avec lesquels ils contractent des rapports étroits; il ajoute que cela est démontré par l'anatomie normale et pathologique, et par les faits cliniques.

Pour ne relever qu'une seule des nombreuses inexactitudes dans lesquelles est tombé l'A. au cours de son travail, je ferai observer qu'il n'est nullement prouvé que les faisceaux de Goll pénètrent dans le cervelet et, en tout cas, que ce soit de la manière indiquée par l'A., tandis qu'au contraire il est établi que le faisceau de Flechsig, sans subir aucune réflexion, pénètre directement dans le corps restiforme et ensuite dans le cervelet.

De l'anatomie des feuilles de l'Eucalyptus globulus (1).

RECHERCHES de **GIOVANNI BRIOSI**.

(Institut botanique de l'Université de Pavie).

RÉSUMÉ par M. V. FAYOD.

Ceci est un travail de fine anatomie. Il traite de la structure des cotylédons et des feuilles de l'*Eucalyptus globulus* au point de vue de leur fonction.

Cette espèce, ainsi que beaucoup d'autres espèces australiennes, se couvre dans la jeunesse, comme l'on sait, de feuilles différentes de celles de l'adolescence et de celles de la vieillesse. Elles diffèrent entre elles non seulement par leur forme, mais aussi par leur orientation différente par rapport aux rayons solaires, comme aussi par leur structure interne. — Si à celles de l'arbre nous ajoutons celles de la graine (les cotylédons), nous avons trois différentes espèces de feuilles, pour une même plante; c'est-à-dire trois organes bien distincts au point de vue morphologique. Bien qu'ils soient placés dans de différentes conditions, ces derniers sont dévolus à la même fonction et vivent sur un même individu. La réunion de trois espèces de feuilles sur un même substratum, rend singulièrement intéressante l'étude des causes de leurs différenciations spéciales tant extérieures qu'internes. L'intérêt augmente si l'on considère ces dernières en corrélation avec les conditions du milieu ambiant, particulièrement avec celles qui dépendent des rayons solaires.

Les résultats de ces recherches ont déjà été publiés en grande

(1) *Intorno alla anatomia delle foglie dell'*Eucalyptus globulus *Labil.* — Ricerche di G. BRIOSI (avec 23 tables lit.).

partie par l'auteur en 1881. La brièveté avec laquelle ils furent exposés et le fait qu'ils n'ont pas été accompagnés de planches, ont peut-être été cause qu'on n'en a pas toujours tenu compte et que quelques-uns de ces résultats furent publiés comme nouveaux par des observateurs qui vinrent ensuite. L'ouvrage actuel est accompagné de 23 planches de figures très soignées; le texte, qui occupe 95 pages in-4°, atteste la finesse des observations.

L'auteur étudie, chez les trois sortes de feuilles, premièrement l'épiderme, puis les stomates, puis les glandes, le mésophylle, la disposition et la structure des faisceaux libéro-ligneux et enfin la forme, la structure et le mode de fonctionnement des tissus mécaniques.

Il n'est pas aisé de donner une idée exacte des recherches très nombreuses contenues dans cet ouvrage, sans le secours des planches qui l'accompagnent. Nous nous bornerons donc à résumer ici les principaux faits d'observation, renvoyant à l'original pour tout ce qui a trait aux particularités.

C'est dans l'épiderme des feuilles verticales que — sur toute leur superficie — la fonction mécanique et la protection contre une trop forte transpiration atteignent leur développement maximal. Par contre, dans l'épiderme des feuilles horizontales, la fonction mécanique est minimale; elle se personnifie dans un réticule formé par des épaississements correspondant aux nervures. Ces dernières feuilles sont munies d'un revêtement de cire qui a pour but de diminuer la rapidité de l'évaporation.

L'auteur étudie la distribution des stomates, leur forme, leur dimension, détermine le nombre de ces organes, l'époque de leur formation, comme aussi leur origine et leur formation progressive.

Entre autres résultats auxquels est parvenu l'auteur nous citerons ceci : que les trois sortes de feuilles d'un même individu ont, non seulement des stomates de forme différente, mais — et le fait est suffisamment curieux — que ceux-ci diffèrent encore entre eux par leur mode de formation.

En effet, chez les cotylédons et chez les feuilles horizontales, le stomate prend naissance d'une partie d'une cellule épidermique. Chez les feuilles verticales c'est, par contre, une cellule épidermique tout entière qui se différencie directement en stomate; on ne connaît pas jusqu'ici d'autres exemples de ce fait. En outre, chez les deux premières sortes de feuilles, le mode de formation des stomates est différent : chez les cotylédons, il se sépare une cellule initiale rectangulaire

de la cellule épidermique, tandis que l'initiale qui se sépare de cette dernière est triangulaire chez les feuilles horizontales.

Un autre fait important et complètement nouveau pour les stomates en général, est que chez les feuilles horizontales et chez les verticales on observe sur leur face inférieure deux phases bien distinctes dans la formation de ces organes. La première phase en produit un nombre relativement petit, tandis que la majeure partie de ceux du limbe complètement développé est due à la seconde phase. L'auteur se réserve d'étudier, dans une prochaine note, les rapports qui existent, ou peuvent exister, entre ces deux phases de formation des stomates et le mode de formation (apical et intercalaire) du limbe, ainsi qu'avec le mode de différenciation du mésophylle. Il en est de même des rapports éventuels que ces phases peuvent avoir avec les conditions dans lesquelles se trouvent les jeunes feuilles dans le bourgeon et au sortir de celui-ci, par rapport à la transpiration et à leur position relativement à la source lumineuse (rayons solaires). Un fait fort singulier que signale encore l'auteur, est la présence d'un appareil spécial en forme de bouchon dans la chambre sous-stomatique de beaucoup de stomates des feuilles verticales. Il contribuerait à régler le débit gazeux à travers l'ouverture du stomate.

Les recherches sur l'origine et sur la structure des glandes, dont les Eucalyptus sont abondamment pourvus, sont fort nombreuses et très détaillées. — Une partie des résultats de l'A. contraste totalement avec ceux de Frank, Höhnel, Plitt, Lignier etc., ainsi que le prouvent les conclusions suivantes auxquelles il est parvenu:

1° Dans toutes les sortes de feuilles, se trouvent en abondance des glandes internes, même sur le pétiole et sur les nervures, c'est-à-dire là aussi où il ne se forme pas de stomates. Elles sont disséminées irrégulièrement et sans préférence sur les deux faces de la feuille; 2° Les glandes se trouvent aussi dans le réceptacle floral, dans le style et jusque sur la face correspondant aux parois internes de l'ovaire. Elles sont fréquentes dans l'écorce des rameaux et très rares dans la moelle (*E. globulus*, *E. colossea*). Les faisceaux libéro-ligneux en sont dépourvus; 3° Par rapport à leur origine, les glandes sont de deux sortes: superficielles et profondes. Une cellule épidermique aussi prend part à la formation des premières. Celles-ci ont en outre, au niveau de l'épiderme, une sorte de couvercle composé de 2, quelquefois même de 3, 4 ou 5 cellules. Ces glandes ne se forment que dans le limbe folial. Les glandes profondes dérivent, par contre.

uniquement du tissu mérismatique fondamental; elles sont dépourvues de faux-couvercle et se trouvent dans les nervures, dans le pétiole, dans l'écorce des rameaux etc.; 4° Il ne paraît pas exister une couche bien distincte de cellules épithéliales sécrétrices dans les glandes des feuilles de l'*Eucalyptus globulus*, ni dans celles d'autres espèces que l'A. a examinées (*E. populifolia, viminalis, Sideroxylon, engenioides*). Il y a un tissu sécréteur qui se métamorphose entièrement et qui se dissout.

Les parois des glandes sont formées par celles des cellules des tissus environnants. Ces parois subissent une modification chimique de leur substance qui les rend très résistantes aux agents chimiques, et elles forment une espèce de sac parfaitement clos; 5° Les glandes sont protogènes; elles continuent cependant à se former pendant un certain temps, même dans les zones foliaires où les tissus sont déjà différenciés. Elles commencent à se former de très bonne heure, bien avant les stomates, 6° Les glandes superficielles proviennent de deux cellules, l'une épidermique et l'autre appartenant à la couche de mésophylle immédiatement sous-jacente.

La segmentation commence dans la cellule épidermique qui se partage en deux par une cloison tangentielle. De ces deux cellules filles, l'inférieure se divise ensuite en quatre cellules par deux parois radiales en croix. La cellule fille supérieure se divise ensuite en deux moitiés par une paroi tangentiale; elle donne ainsi deux cellules; de la plus superficielle dérive le pseudo-couvercle; l'inférieure se divise d'abord en quatre par deux cloisons en croix, puis ces cellules continuent à se diviser et forment du tissu glandulaire.

C'est à ce moment, ou peu avant, que commence la segmentation de l'autre cellule primitive, c'est-à-dire de la cellule hypodermique. Cette dernière se divise en deux, par une paroi tangentielle, puis chacune de ses parties en quatre par des cloisons en croix. La portion inférieure du tissu de la glande dérive par segmentation de ces dernières cellules; 7° Les glandes profondes du pétiole, des nervures et du bord foliaire, ainsi que celles de l'écorce des rameaux proviennent généralement de cellules (probablement deux) de la seconde ou de la troisième assise hypodermique. Celles du style, du réceptacle floral et de l'ovaire dérivent de cellules encore plus profondes; 8° Ces glandes ne sont pas de formation schizogénique mais lisigénique, comme celles du *Myrtus Tarentina*; en effet les parois cellulaires du tissu glandulaire

sont les premières à se résorber, ce qui donne le commencement de la cavité de la glande; 9° La résorption du tissu glandulaire procède du centre à la périphérie.

Une couche de cellules ou, pour mieux dire, de masses de plasma tabuliformes et nues persiste cependant plus ou moins longtemps contre les parois de la glande; 10° Certaines glandes ne sont pas constituées uniquement par le tissu sécréteur dérivé des cellules primitives, mais encore par un tissu secondaire environnant celles-ci, et qui est entraîné dans le processus formatif. Dans ces cas la désorganisation peut être à la fois centrifuge et centripète.

Quant à la structure du mésophylle, l'auteur rectifie les données de ses devanciers; selon lui le mésophylle des cotylédons est hétérogène et dorsiventral; celui des feuilles horizontales est aussi dorsiventral, mais ses cellules ont la tendance à devenir isolatérales; enfin celui des feuilles verticales devient parfaitement isolatéral ou radial.

Il y a des régions transitoires dans lesquelles on observe une structure intermédiaire. — Remarquons enfin que le mésophylle des feuilles de l'arbre jeune est lâche, finement lacuneux, même davantage que celui des cotylédons. Dans les feuilles de l'arbre adulte, au contraire, le mésophylle est dense au point de ne presque plus posséder de lacunes, et le tissu en palissade augmente progressivement avec l'épaisseur de la feuille; il arrive ainsi à acquérir un développement six à huit fois plus considérable que dans les feuilles horizontales.

La feuille horizontale du premier stade serait, suivant l'auteur, la forme primitive, tandis que la feuille verticale serait une forme dérivée par adaptation à une nouvelle condition. Cette dernière, à cause de sa situation plus exposée au soleil et à la sécheresse, aurait une transpiration trop forte, si la structure compacte du limbe et la diminution du nombre des stomates ne venaient pas, ainsi que la cutinisation de l'épiderme et l'appareil à soupape des stomates, diminuer l'intensité de la transpiration. En outre, comme ces feuilles verticales sont exposées à une énergie de lumière solaire supérieure à celle qui est nécessaire pour atteindre l'*optimum* d'assimilation et de « chlorovaporisation », elles affectent une disposition verticale pour diminuer l'effet excessif de la lumière solaire, tout en profitant autant que possible de cette dernière.

Les cotylédons sont parcourus par des faisceaux libéro-ligneux qui

dérivent d'un cordon unique du pétiole. Ce dernier se divise bientôt en trois autres: la nervure est ici palminervée, tandis que dans les feuilles elle devient penninervée. Dans ces dernières, la nervure appartient au type réticulé, avec des terminaisons libres à l'intérieur et à la périphérie. Cependant les ramuscules périphériques ne se terminent pas tous librement, mais une partie s'anastamosent entre eux, et une partie avec un cordon de collenchyme qui forme un ourlet tout autour de la feuille. Ce caractère éloignerait cette nervation du type cité ci-dessus, et des autres types établis par De Bary.

Les particularités de structure des faisceaux libéro-ligneux dans les trois sortes de feuilles, ainsi que celles du cordon de collenchyme marginal sont résumés comme il suit par l'auteur:

1° Chez les cotylédons, la bicollatéralité des faisceaux libéro-ligneux n'est pas prononcée dans le limbe; elle se limite généralement au pétiole ou tout au plus à la base du limbe foliaire; 2° Dans le limbe des feuilles verticales et horizontales ces faisceaux se maintiennent par contre bicollatéraux jusque dans leurs petites ramifications; ils ne deviennent collatéraux que lorsqu'ils sont très minces; 3° Dans le limbe des cotylédons le liber dur n'existe pas, tandis que ce tissu est notablement développé, surtout sur le côté dorsal des faisceaux, aussi bien chez les feuilles horizontales que chez les feuilles verticales; 4 Je n'ai pas pu trouver des vaisseaux cribreux bien caractérisés dans les cotylédons; ils existent, par contre, jusque dans les faisceaux de 5^{me} ordre dans les feuilles verticales et horizontales. Ils contiennent, ici aussi, des granules d'amidon; 5° Chez ces deux dernières sortes de feuilles, le phloëm ou leptome disparaît plus vite que le liber fibreux; dans les feuilles horizontales il cesse même déjà quelquefois dans les faisceaux de troisième ordre, tandis que dans les feuilles verticales il se trouve encore dans les faisceaux d'un ordre très élevé; 6° Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, le liber dur disparaît en premier lieu sur le côté interne du faisceau, aussi bien dans les feuilles horizontales que dans les verticales; 7° Même dans les cotylédons le leptome extérieur se continue jusque dans les ramifications très minces. Cependant les dernières ramifications qui sont libres et très fines ne sont plus composées que de xylème (trachées ou trachéides). Il existe par conséquent dans la même feuille des faisceaux en partie bicollatéraux, en partie collatéraux et en partie simples; 8° Les extrémités fasciculaires sont, dans les cotylédons, généralement fines et constituées d'un petit nombre de vaisseaux spirales,

et plus rarement volumineuses et accompagnées de trachéides plus ou moins dilatées. Dans les feuilles horizontales et verticales elles sont au contraire généralement claviformes ou diversement dilatées en tête. Elles ne sont constituées que par des bouquets de trachéides; ces derniers sont larges, de forme variable et irrégulièrement groupés; 9° Dans toutes les sortes de feuilles on trouve des pseudo-trachéides, c'est-à-dire des trachéides dont les spires sont incomplètes ou même dont les parois sont entièrement lisses et d'épaisseur uniforme; 10° Chez les feuilles verticales et horizontales, les fibres ligneuses et en général tous les éléments histologiques de la pointe foliaire grossissent et acquièrent leur forme et leur grandeur définitives bien avant ceux du reste du limbe; 11° Chez les feuilles verticales, il existe une région, environ aux $^3/_4$ de leur longueur, où l'épaississement des parois des fibres a lieu beaucoup plus tard qu'ailleurs et qui paraît être la zone d'accroissement de l'organe, puisque l'épaississement des parois des fibres va en croissant vers les extrémités de la feuille; 12° Dans les cotylédons, les faisceaux sont dépourvus d'une gaine amylifère. Cette dernière existe par contre dans les feuilles horizontales et les feuilles verticales, où elle recouvre entièrement le faisceau, même à son extrémité; 13° Chez les cotylédons, les faisceaux libéro-ligneux parcourent librement le parenchyme à chlorophylle, tandis que dans les feuilles proprement dites ils sont accompagnés de faisceaux de collenchyme. Ceux-ci forment comme des coussinets qui s'appuient au sommet de deux arches de sclérenchyme, et les unissant avec les deux couches d'épiderme réunissent le tout en un seul « système mécanique »; 14° Ces faisceaux ou ces coussinets de collenchyme s'étendent jusqu'aux ramifications très fines des faisceaux fibro-vasculaires; ils les accompagnent même plus loin que le liber lui-même sans cependant aller jusqu'à leur extrémité; 15° La lignification des éléments du xylème est légère dans les cotylédons et beaucoup plus faible que dans les feuilles de l'arbre. Chez ces dernières, qu'elles soient horizontales ou verticales, la lignification s'étend même aux fibres du liber et aux éléments du collenchyme; 16° Chez les cotylédons le bord foliaire est dépourvu de tissu spécial; chez les feuilles verticales, par contre, il est muni d'un cordon de collenchyme qui les borde entièrement; 17° Pendant le développement de la feuille, la fonction mécanique, ou de soutien, est confiée aux faisceaux fibro-vasculaires, à la bordure de collenchyme et aux parois extérieures et radiales des cellules épidermiques:

il en est de même à l'état de développement complet, mais alors les fibres du bois, et surtout celles du liber, jouent le principal rôle.

Enfin, après avoir décrit et dessiné très en détail la forme des différentes fibres du liber dur, qui rappellent les constructions en fer, ainsi que leur mode de réunion en travées tubulaires (1), l'auteur étudie le dispositif mécanique des feuilles horizontales et des feuilles verticales, ainsi que les modifications que subit ce dernier pendant la transition d'une forme de feuille dans l'autre.

Nous essayerons de résumer ici brièvement les principaux résultats relatifs à cette disposition du tissu mécanique dans les feuilles.

Dans la nervure médiane et en général dans toutes les nervures de la feuille horizontale ou verticale, le sclérenchyme, ou liber dur (2), enveloppe tout le faisceau fibro-vasculaire comme dans une sorte de gaine. Cette dernière est très épaissie sur les côtés extérieurs de la feuille où elle est unie à l'épiderme par du collenchyme, tandis que latéralement elle offre de chaque côté une discontinuité qui se trouve dans le plan médian. L'auteur fait remarquer que cette disposition est une adaptation parfaite à la fonction mécanique, car l'effort chez la feuille horizontale s'exerce précisément avec le plus d'intensité sur les bords extérieurs épaissis de ce faisceau, tandis qu'il doit être nul sur le plan neutre (médian) d'élasticité où l'on remarque en effet une interruption de la gaine sclérenchymatique. Celle-ci se trouve, par ce fait, composée de deux moitiés, l'une dorsale et l'autre ventrale. Ces dernières se trouvent réunies latéralement par un tissu plutôt conducteur qui paraît avoir pour fonction, non seulement de souder ensemble les deux gouttières de sclérenchyme, mais encore d'établir une communication entre le faisceau fibro-vasculaire qu'elles renferment et le tissu chlorophyllien ambiant.

Ce tissu connectif est composé de deux ou trois couches de cellules plus grandes que celles du mésophylle d'à côté; elles ne contiennent pas de chlorophylle et sont plus ou moins étirées longitudinalement et aplaties suivant la périphérie du faisceau. Ce tissu connectif constitue ou comprend aussi la gaine amylacée située aux côtés du faisceau libéro-ligneux.

1. Tous ces détails importants ne pouvant être décrits sans l'aide des planches, nous renvoyons le lecteur au texte original.

(2) D'après Sclewendener, la résistance des fibres du sclérenchyme à la traction, calculée par millim. carré de section, serait égale à celle du fer et de l'acier.

On remarque cette structure des nervures, au moins en principe, dans toutes celles des feuilles de l'arbre. La section des nervures montre qu'elles tendent à s'aplatir quelque peu latéralement en devenant plus petites; les fibres du sclérenchyme diminuent en nombre, en épaisseur, et finissent par n'exister plus qu'aux extrémités du diamètre dorsiventral de leur coupe. Donc, leur fonction mécanique décroît en raison de leur taille, tandis que l'inverse aurait lieu pour leur fonction physiologique ou abductrice par rapport au mésophylle environnant, au moins si l'on en juge par l'épaisseur relativement croissante du tissu connectif péricyclique. Le sclérenchyme sert ici non seulement à maintenir la forme générale de la feuille, mais protège les éléments délicats du phloëm ou liber mou du faisceau.

Dans le pétiole, la disposition du sclérenchyme n'est pas la même que dans le limbe foliaire; il ne forme pas ici une travée tubulaire à section régulière ni « d'ouvertures physiologiques » latérales dont il n'y a aucune nécessité puisque le limbe manque. Le sclérenchyme affecte au contraire une disposition sur la coupe que l'on pourrait comparer à ◡; elle n'est que la conséquence de la forme du faisceau fibrovasculaire qui est canaliculé ou bipartite en dessus. Cette disposition du sclérenchyme ne répond pas aux exigences mécaniques de l'organe, car les fibres n'offrent pas autant de résistance à la courbure et surtout à la torsion qu'elles pourraient le faire si elles étaient disposées en section circulaire.

Or il est intéressant de constater que la position verticale des feuilles à long pétiole est due principalement à une torsion de ce dernier. — Cette torsion ne se remarque pas chez les feuilles de premier état, parce que leur pétiole est très court et plus robuste.

Quant à l'anatomie comparée de la feuille horizontale et de la feuille verticale, l'auteur remarque que cette dernière n'est qu'un dérivé de la première, et que bien que leur anatomie semble, au premier abord, fort différente et défectueuse au point de vue mécanique, il n'en est plus de même lorsqu'on les soumet à un examen comparatif critique et attentif.

Nous ne pouvons rapporter ici ce dernier en entier. Nous nous bornerons à en donner un résumé succinct. — Les feuilles horizontales qui sont, vu leur court pétiole et leur position, surtout exposées à des forces normales à leurs surfaces, ont une nervure saillante en dessous et située par conséquent en dehors et au-dessous du plan où se trouve le limbe, qui a ainsi l'appui maximal. En outre, les feuilles horizontales

étant fixes, et moins exposées au vent que les feuilles verticales, elles ne sont pas pourvues comme celles-ci d'un épais ourlet de collenchyme, mais seulement d'un épaississement des parois des cellules épidermiques marginales. Ce dernier, ainsi que l'immersion complète des nervures dans le mésophylle, l'épaisseur relativement considérable du limbe, sa forme en faucille (chez l'*E. globulus*) et le long pétiole, de torsion facile (vu sa structure), dénotent une adaptation merveilleuse aux conditions ambiantes. En effet il est impossible d'imaginer une structure plus simple, qui favorise davantage les fonctions de la feuille et qui protège en même temps mieux celle-ci contre le danger du déchirement auquel elle est surtout exposée. Il est surtout admirable de voir comment, à l'aide de très légères modifications, la structure des feuilles horizontales, qui est combinée en vue de la flexion dorsiventrale, arrive à subvenir parfaitement, dans les feuilles verticales, aux besoins nouveaux (torsion et protection contre le déchirement) que leur crée leur position.

Recherches sur la force absolue des muscles des Crustacés Décapodes (1)

par le Prof. **LORENZO CAMERANO.**

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

La puissance absolue d'un muscle, ou force absolue, ou force statique, est, comme on le sait, suivant Edouard Weber, la force mesurée d'après le poids qui, avec l'excitation *maximum* du muscle, est suffisante pour empêcher que cette excitation ne produise dans le muscle une contraction visible quelconque; ou, en d'autres termes, la force absolue d'un muscle est mesurée par le poids *maximum* que le muscle, irrité par une excitation *maximum*, peut soutenir sans s'allonger ni se raccourcir; et encore, suivant Richet, on entend par force absolue d'un muscle, le poids *maximum* qu'un muscle peut déplacer en se contractant.

Comme on le sait également: 1° la force absolue d'un muscle ne dépend pas de la longueur de ses fibres, mais de leur nombre; 2° pour avoir des résultats comparables, on calcule la force musculaire absolue pour un centimètre carré de la section musculaire.

Les recherches faites jusqu'à présent, pour déterminer la force musculaire absolue des animaux, sont très peu nombreuses. E. Weber, W. Koster, W. Henke et F. Knorz, S. Haugton ont étudié quelques muscles de l'homme. E. Weber et Rosenthal ont fait des recherches sur quelques muscles de la grenouille. Marey a fait quelques recherches sur la force statique du muscle grand pectoral du *Buteo vulgaris* et du *Pigeon commun.*

En dernier lieu, Plateau a étudié la *force absolue* des muscles ad-

(1) *Memorie della R. Accademia delle scienze di Torino.* Série II, t. XLII.

ducteurs des mollusques lamellibranches (1) et la force absolue des muscles fléchisseurs de la pince chez les Crustacés décapodes (2).

Par contre, les travaux qui ont été publiés relativement à la *force des animaux*, sont très nombreux, j'entends la parole *force* dans sa signification vulgaire. Le but de ces travaux est de rechercher le poids qui fait équilibre à la contraction d'un groupe de muscles ou de l'ensemble des muscles d'un animal, sans tenir compte, ni des dimensions des muscles, ni du nombre des éléments contractiles qui les constituent.

Dans la plus grande partie des cas, ces recherches nous font connaître le rapport entre le poids du corps de l'animal et le poids que l'animal peut traîner ou soulever, mais elles ne nous disent rien sur la valeur réelle et relative de la contractilité de la fibre musculaire chez les différents animaux.

Il est, au contraire, d'un intérêt beaucoup plus grand et plus général de rechercher la *force absolue* des muscles, puisque c'est par ce moyen qu'on pourra savoir si les muscles ont des propriétés analogues ou différentes dans les divers groupes de la série animale.

Pendant le séjour que j'ai fait, cette année, à Rapallo, durant les mois de juillet, août et septembre, me servant du *Laboratoire privé de zoologie marine* (3), j'ai entrepris une série d'expériences sur la force musculaire absolue des muscles fléchisseurs des pinces des Crustacés décapodes, et, spécialement, du *Carcinus maenas*, Leack, et de l'*Eriphia spinifrons*, Sav. J'ai continué les expériences à Turin, sur la *Telphusa fluviatilis* et sur l'*Astacus fluviatilis*.

Les différents Auteurs cités ci-dessus, qui se sont occupés de déterminer la force absolue des muscles des divers animaux et de l'homme, se sont servis de méthodes variées que je ne rapporterai pas ici (4). Je parlerai seulement des méthodes qui se rapportent aux Crustacés. Celles qui ont été employées pour cette recherche sont au nombre de deux: celle de Richet et celle de Plateau.

---

(1) *Bull. Acad. roy. de Belgique*, 3e série, VI, 1883.

(2) *Ibid.*, vol. VII, 1884.

(3) *Bollettino dei musei di zool. e di anatomia comparata della Università di Torino*, vol. IV, n. 53, 1889.

(4) Voir à ce sujet le travail classique de Richet, *Physiologie des muscles et des nerfs*, pp. 187 et suiv. Consulter aussi Marey, *La machine animale*, p. 222, 1886.

1° — Méthode de Richet.

Je prenais le muscle de la pince d'une écrevisse, muscle dont on apprécie le poids en pesant d'abord la pince pleine, puis les débris de la pince après arrachement et râclage du muscle. La différence donne évidemment le poids même de ce muscle. Puis, excitant ce muscle par des courants forts, on lui fait soulever tel ou tel poids (P). Le tétanos du muscle dure un certain temps (t) facilement mesurable, soit par l'examen direct, soit par l'inspection des graphiques. En appelant M le poids du muscle, P le poids soulevé par le muscle, t la durée du tétanos complet, on a une valeur $\frac{P \times t}{M}$ qui exprime jusqu'à un certain point la force du muscle. Il s'est trouvé (je reconnais cependant que mes expériences ne sont pas absolument concluantes, et méritent d'être reprises) que la valeur $\frac{\sqrt{P \times t}}{M}$ est assez constante. On ne peut pas toutefois regarder cette formule comme absolument générale. En effet, il ne faut pas prendre des poids trop faibles (au-dessous de 10 et même 15 grammes), car alors le tétanos complet est indéfini, et la rigidité cadavérique succède sans transition à la contraction du muscle. De même, avec des poids trop forts le tétanos complet n'est jamais atteint. Aussi la constance de la valeur $\frac{\sqrt{P \times t}}{M}$ n'est applicable que lorsque P est d'intensité moyenne.

2° — Méthode de Plateau.

Plateau (1) fit ses expériences au *Laboratoire de zoologie expérimentale de Roscoff* et à la *Station biologique d'Ostende*, avec l'habileté et la conscience caractéristiques de tous ses travaux. Ses expériences, qui concernent d'une manière spéciale le *Carcinus maenas* et le *Platycarcinus pagurus*, furent faites avec l'appareil suivant:

Les expériences ont été effectuées de la manière suivante: une planchette rectangulaire en bois, percée de plusieurs rangées de trous, est suspendue verticalement à un support fixe, tel, par exemple, qu'un fort crampon enfoncé dans une muraille. Quelques clous, dont on comprendra l'utilité immédiatement, sont implantés près de son bord supérieur. Le crabe en expérience est fixé sur la planchette, la bouche en bas, à l'aide d'une ficelle solide croisant les articles basilaires des pattes, ainsi que les régions latérales de la face sternale de la carapace et passant par des trous de la planchette convenablement choisis. Les articles fixes des deux pinces sont alors supérieurs et les articles mobiles inférieurs.

Les articles fixes sont passés, chacun, dans une boucle terminant l'une des

---

(1) *Op. cit.*

extrémités d'un fil de laiton. L'autre extrémité du fil métallique est enroulée autour d'un des clous implantés dans le bord supérieur de la planchette. On voit que, par ce système très simple, les tractions de haut en bas, effectuées sur l'article mobile d'une pince, n'agissent que sur cet article seul et ne peuvent déplacer ni la pince elle-même, ni le corps du Crustacé.

Les deux pinces sont essayées successivement; à cet effet, un fil de laiton portant inférieurement un plateau métallique à rebords est attaché à l'article mobile assez près de son articulation.

Le crabe maintient, en général, la pince fermée. Des poids, puis de la grenaille de plomb sont versés dans le plateau jusqu'à ce que la pince commence à s'ouvrir. Mais si l'on se contentait d'agir ainsi, on n'arriverait souvent qu'à des résultats fautifs. Il faut obliger l'animal à mettre en jeu son maximum d'énergie musculaire. Dans ce but on introduit un petit stylet entre l'abdomen reployé en avant et la paroi sternale du thorax. C'est, je m'en suis assuré par bien des essais, le meilleur moyen d'amener une grande excitation. Le crabe furieux ferme ses pinces avec force, soulève le poids et fréquemment le tient soulevé.

On augmente la quantité de grenaille de plomb, puis on excite encore le Crustacé; et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'on ait atteint un poids-limite que l'animal ne soutient que pendant un temps fort court.

Pour les autres particularités concernant le mode d'expérimenter, que le lecteur consulte l'ouvrage de Plateau, cité plus haut.

En résumé, Plateau exécutait, sur les valeurs numériques obtenues avec la méthode susdite, les calculs suivants:

1° Détermination du poids brut, moyen, pour chaque pince;

2° Détermination du bras de levier, moyen, de la *résistance* pour chaque pince;

3° Détermination du bras de levier, moyen, de la *puissance* pour chaque pince;

4° Correction des poids bruts par le moyen des rapports des bras de levier;

5° Des nombres ainsi obtenus, qui représentent pour chaque pince la valeur de la résultante de l'action des deux muscles fléchisseurs, il déduisait la valeur des composantes, lesquelles, dans ce cas, pour les dimensions des muscles et pour la direction de leurs fibres, par rapport au tendon commun, sont égales, et, par conséquent, la résultante susdite est la diagonale d'un carré;

6° Mesure de la superficie de section des muscles fléchisseurs, superficie perpendiculaire, naturellement, à la direction générale des fibres;

7° Division, pour chaque groupe de pinces, du poids moyen, en

grammes, que soutient un seul des muscles par la superficie moyenne de section en millimètres carrés;

8° Multiplication du résultat par 100.

Les résultats obtenus par Plateau avec la méthode d'expérimenter et de calculer qui vient d'être décrite peuvent se résumer dans le petit tableau suivant:

Carcinus maenas.

Poids moyen, en gr., soutenu par un centimètre carré de muscle fléchisseur.

Individus de grosse taille de Roscoff.	Indiv. de dimensions plus petites d'Ostende.
Pince droite 858 - Pince gauche 1336,7.	Pince droite 981,6 - Pince gauche 1181,2.

Platycarcinus pagurus.

Poids moyen, en gr., soutenu par un centimètre carré du muscle fléchisseur.

Individus de dimensions moyennes.	Individus du poids de 2 kil. et 607 gr.
Pince droite 688,9 - Pince gauche 1026.	Pince droite 87,4 - Pince gauche 94,6.

Moyenne générale; gr. 1008,73.

Si l'on veut expérimenter sur des muscles non détachés de l'animal, pour pouvoir étudier aussi la force absolue que le muscle peut développer par l'œuvre de l'excitation volontaire, il est préférable de recourir à la méthode de Plateau, avec laquelle, du reste, on peut aussi employer l'excitation électrique. En outre, dans la méthode de Richet, la valeur de P n'est pas déterminable avec certitude, comme, du reste, Richet lui-même le fait observer. En outre, la méthode de Plateau permet de rapporter directement la valeur du poids *maximum* à l'unité de superficie musculaire.

Par contre, la méthode de Plateau exige une grande précision dans la mesure directe des bras de levier et de l'aire de la section du muscle. La mesure des bras de levier peut être faite, sans trop de difficulté, avec une notable précision; au contraire, la mesure de l'aire de la section musculaire est nécessairement approximative; toutefois, l'approximation est suffisante, étant donnée la nature de ces recherches, et, en tout cas, l'erreur, si l'on procède avec le plus grand soin, est sensiblement la même pour les aires des différents muscles. L'erreur, comme le fait observer Plateau lui-même, est généralement en moins; par conséquent, la valeur du poids *maximum* rapportée à la superficie de la section musculaire, vient à être légèrement plus élevée.

On peut, maintenant, demander si le mode d'excitation employé par Plateau est suffisant pour induire, dans le muscle de la pince, une excitation *maximum* ou, en d'autres termes, si en excitant l'animal au moyen de l'irritation mécanique de la partie inférieure de l'abdomen, on peut obtenir que l'animal déploie le *maximum* de la force des muscles fléchisseurs des pinces.

Il est indubitable qu'il n'y a pas de moyen plus efficace pour irriter l'animal et le rendre furibond, que celui d'exciter, avec une pointe, la partie inférieure médiane de l'abdomen. Je l'ai vérifié moi-même sur les différentes espèces de Crustacés précédemment mentionnées.

En opérant ainsi, on arrive à exciter la portion abdominale du système nerveux central. Or, les effets qu'on en obtient peuvent, en très grande partie, s'expliquer avec les faits observés par Yung dans ses recherches sur les fonctions du système nerveux central des Crustacés (1).

Yung a observé « que toute excitation, faite avec un agent quelconque, sur la chaine ganglionnaire, produit des mouvements généraux dans les différentes parties du corps »..... « que l'excitation violente des ganglions antérieurs de la chaîne provoque des mouvements très vifs des antennes, des pinces et des pattes, tandis que l'excitation légère ne provoque de mouvements que dans les appendices du segment le plus voisin ». Yung arrive, entre autres, aux conclusions suivantes, qu'il est bon de rapporter ici:

1° La chaîne ganglionnaire et les nerfs des Crustacés décapodes répondent aux excitations mécaniques, physiques ou chimiques;

2° Les masses ganglionnaires et les connectifs qui les unissent, sont manifestement sensibles sur toute la longueur de la chaîne ventrale;

3° L'excitation physiologique à laquelle on donne le nom de volonté, a son siège hors de la portion abdominale de la chaîne nerveuse;

4° Le cerveau est le siège de la volonté et de la coordination des mouvements.

Yung expérimenta l'action des diverses excitations, et, entre autres, de l'électricité. Il constata que celle-ci agit, soit sous forme de courant

(1) *Archiv. de zool. expér. et gén.*, VII, 1878, pp. 467 et suiv. Voir aussi *Sur les fonctions de la chaine ganglionnaire chez les Crustacés décapodes* (*Compt.-rend. Ac. sc.*, vol. LXXXVIII, p. 147, 1889). Consulter encore L. FRÉDERICQ et G. VANDERVELDE, *Physiologie des muscles et des nerfs du Homard* (*Bull. Ac. roy. d. scienc. de Belgique*, 2e série, vol. XLVII, 1879).

continu, soit sous forme de courant induit, et qu'elle est l'agent le plus puissant, en tout cas, et le plus facilement graduable.

Dans les recherches de la force musculaire absolue des Crustacés, Plateau se servit de l'irritation mécanique; il dit: « Il faut obliger l'animal à mettre en jeu son *maximum* d'énergie musculaire. Dans ce but on introduit un petit stylet entre l'abdomen replié en avant et la paroi sternale du thorax. C'est, je m'en suis assuré par bien des essais, le meilleur moyen d'amener une grande excitation ». Je suivis également, avant tout, la méthode de Plateau, mais il me vint le doute qu'en employant une excitation électrique *maximum* on pouvait obtenir un effet plus considérable, c'est-à-dire qu'il fût déployé une force plus grande (1) par les muscles fléchisseurs des pinces, expérimentés *in situ*, chez l'animal vivant. Je fis pour cela des expériences comparatives avec la *Telphusa fluviatilis* et avec l'*Astacus fluviatilis*.

Je pratiquai les expériences en excitant tantôt la chaine ganglionnaire ventrale, tantôt le nerf de la pince, en proximité de son dernier segment, tantôt, directement, les muscles fléchisseurs de la pince ellemême. Je me servis pour cela d'un chariot de Du Bois-Reymond, alimenté par une pile Grenet de la capacité de deux litres, et avec double lame de zinc.

Je n'ai pas besoin de dire que les expériences, avec excitation volontaire et avec excitation électrique, furent faites dans des conditions égales de température, et sur des animaux du même sexe et de la même taille, et même, autant qu'il est possible d'en juger, en conditions physiologiques égales.

J'ai obtenu les effets les plus grands produits par le courant électrique, en excitant le nerf de la pince à la base du dernier article.

Dans toutes ces expériences, comme, du reste, dans celles qui ont été faites avec l'excitation volontaire, les muscles, en se contractant, font rapprocher l'article mobile de la pince, lequel porte le poids, de l'article fixe, de manière à fermer totalement la pince.

---

(1) Marey (*La machine animale*, p. 223) s'est servi, dans ses expériences sur la force statique du muscle grand pectoral du *Buteo vulgaris* et du pigeon commun, de courants induits interrompus, et il conclut ainsi: « Admettons que l'excitation électrique, employée dans ces expériences pour faire contracter les muscles, développe un effort moindre que celui que la volonté commande, il n'en est pas moins vrai que ces valeurs, plus faibles que celles qu'on obtient, en général, sur les muscles des mammifères, dans les mêmes conditions, n'autorisent point à admettre, chez l'oiseau, une puissance musculaire spéciale ».

Tenant compte de toutes les valeurs du poids *maximum* soulevé par un centimètre carré de muscle fléchisseur des pinces de l'*Astacus fluviatilis* et de la *Telphusa fluviatilis*, obtenues au moyen de l'excitation électrique, j'ai trouvé que, non seulement elles ne dépassent pas celles qui sont obtenues, des mêmes espèces, avec l'excitation volontaire, mais encore, qu'elles restent inférieures à ces dernières.

Dans les expériences que j'ai faites, la différence en moins peut être calculée dans la valeur moyenne de 250 grammes.

Dans toutes les expériences faites, soit avec l'excitation volontaire, soit avec l'excitation électrique, la hauteur à laquelle le muscle, en se contractant par des excitations successives, se suivant à intervalles de 15, 20 ou 30 secondes, soulève les différents poids, n'est pas constante, comme il pourrait sembler au premier aspect. Cela dépend de la nature du muscle de la pince des Crustacés, et, en particulier, du phénomène de la contracture, comme l'ont établi clairement les nombreuses recherches de Richet (1) et de Varigny (2).

Si l'on expérimente sur des individus affaiblis par un long séjour dans le laboratoire, ou par d'autres causes, le phénomène de la contracture n'apparaît pas du tout, ou n'apparaît qu'en mesure très légère, et, dans ce cas, après chaque contraction des muscles fléchisseurs, la pince s'ouvre entièrement.

Il faut ajouter que, dans la recherche de la force musculaire absolue, nous devons procéder par tentatives successives, en faisant soulever au muscle des poids progressivement plus lourds; il est donc nécessaire de tenir compte de la *fatigue du muscle*, laquelle peut se produire plus ou moins vite, suivant le mode avec lequel on opère, et peut influer notablement sur la valeur du poids *maximum* que le muscle peut soulever.

Il en résulte que la détermination de la force musculaire absolue, chez les Crustacés, est une recherche beaucoup plus complexe qu'il n'apparaît d'après les recherches de Plateau.

On peut conduire cette recherche de différentes manières:

---

(1) *De l'action des courants électriques sur le muscle de la pince de l'écrevisse* (*Compt.-rend.*, p. 1272, 1879, et *Physiologie des muscles et des nerfs*, Paris, 1882, pp. 114 et suiv.).

(2) *Recherches expérimentales sur la contraction musculaire chez les Invertébrés* (*Archiv. de zool. expér. et gén.*, 2e série, vol. III *bis*. Suppl., 1885).

1° On peut augmenter le poids d'une quantité constante, mais petite (30 à 40 grammes chaque fois), en obligeant les muscles à le soulever chaque demi-minute ou chaque minute, de manière que la pince parvienne à être fermée totalement chaque fois, et l'on peut laisser les muscles toujours chargés du poids;

2° On opère comme dans le cas précédent, mais, chaque fois, dès que l'animal est parvenu à fermer la pince, les muscles sont déchargés de leur poids;

3° On peut opérer comme dans le 1er ou dans le 2e cas, mais en augmentant successivement le poids de grosses quantités (100, 200 et 300 grammes chaque fois).

Relativement au mode d'augmenter graduellement l'excitation, aussi bien volontaire qu'électrique, en rapport avec l'augmentation du poids, on a peu de chose à dire: la première échappe à toute graduation; pour la seconde, il faut procéder par tentatives. A ce sujet, il faut remarquer que les différences, d'individu à individu, et quelquefois même entre les deux pinces du même individu, sont parfois grandes.

Dans les recherches préparatoires que j'ai faites sur les espèces mentionnées ci-dessus, j'ai trouvé que, en général, on a le *maximum* de rendement de force en commençant par un poids de 90 ou 100 grammes et en augmentant ce poids successivement de 150 ou 200 grammes, au moins. Ensuite, quand on a atteint les poids de 900, 1000 ou 1100 grammes, environ, il faut procéder avec des augmentations de 50 grammes, ou même moins, puisque, pour la *Telphusa fluviatilis*. pour l'*Astacus fluviatilis* et pour le *Carcinus maenas*, on est près du poids *maximum*. Pour l'*Eriphia spinifrons* on peut augmenter successivement les poids de quantités plus fortes (même de 400 ou 500 grammes chaque fois), puisqu'on arrive à des poids *maximum* (bruts) de trois ou quatre kilogrammes, et parfois même de 9 ou 11 kilogr.

En un mot, il est nécessaire de faire d'abord, pour chaque espèce. une série d'expériences préliminaires, pour déterminer approximativement, au moyen de tentatives, le poids *maximum* que les muscles peuvent soulever, pour pouvoir ensuite, dans les expériences définitives, déterminer exactement le poids *maximum* avec le *minimum* de tentatives, afin de fatiguer le moins possible les muscles.

J'ai trouvé utile de décharger les muscles du poids dès qu'ils l'ont soulevé jusqu'à fermer totalement la pince; il est important de le faire. surtout quand, dans l'expérience, on est près d'atteindre le poids *maximum*, parce que, alors, si on laisse le muscle chargé après que la

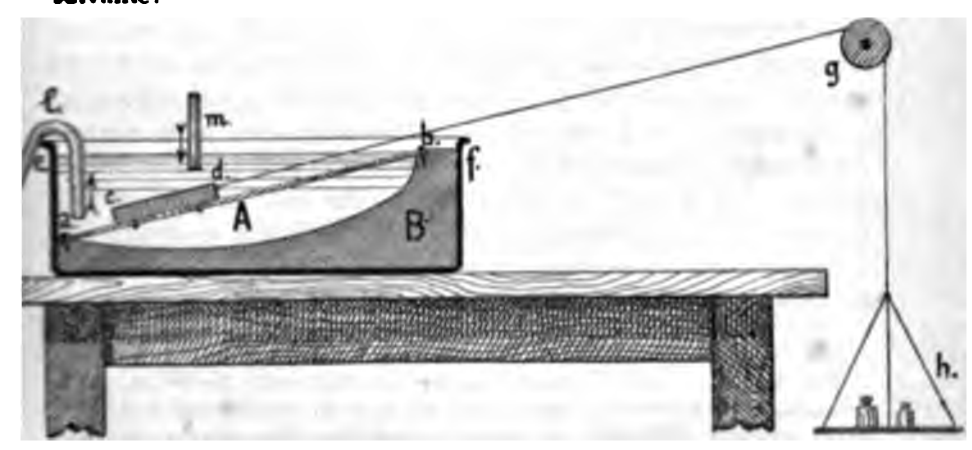
contraction a eu lieu, il se relâche rapidement, et une fois que la pince a atteint le *maximum* de son ouverture, on parvient difficilement, même avec les excitations les plus fortes, à faire soulever complètement, non pas seulement un poids plus fort, mais le même poids, quand celui-ci est près du *maximum;* et l'on arrive ainsi à déterminer un poids *maximum* un peu inférieur à celui qu'on obtient en déchargeant chaque fois le muscle.

Rosenthal, dans ses recherches sur la force que le muscle de la grenouille peut développer durant la contraction (1), en déchargeant le muscle du poids à chaque contraction, parvint à diminuer de beaucoup l'effet de la fatigue, et, ainsi, il put obtenir une valeur de la force absolue du muscle de la grenouille, de beaucoup supérieure à celle que Weber avait obtenue précédemment.

Plateau, dans ses expériences, tenait les Crustacés hors de l'eau et, par conséquent, son appareil ne peut servir que pour les espèces qui, comme p. ex. le *Carcinus maenas* et le *Platycarcinus pagurus* et quelques autres, peuvent supporter pendant quelque temps la privation de l'eau sans trop s'affaiblir.

J'ai pensé qu'il aurait beaucoup mieux valu expérimenter sur les Crustacés tenus continuellement dans l'eau, afin que les animaux pussent se trouver en meilleure condition physiologique et afin qu'on pût répéter les expériences sur chaque individu, même pendant un espace de temps relativement long.

C'est pourquoi j'ai modifié l'appareil de Plateau de la manière suivante:



(1) *Compt.-rend. Ac. sc.*, vol. LXIV, p. 1143, 1867.

Dans un vase de verre (*A*) ou dans une petite caisse de zinc, de grandeur proportionnée à la taille du crustacé sur lequel on veut expérimenter, on place un soutien de plomb (*B*) des dimensions intérieures du récipient et du poids de 10 à 12 kilogrammes, lequel est taillé de la manière qui est indiquée dans la figure unie ici, qui le représente en section. Sur ce soutien de plomb s'appuie une planchette de bois (*a,b*) qui est fixée au moyen de deux vis. La planchette se trouve ainsi disposée comme un plan incliné.

Sur la planchette on place le crustacé (*c, d*) de la manière indiquée par Plateau pour les crustacés brachyures, ensuite on met la planchette dans le récipient et on fixe sur le soutien, de façon que la partie postérieure du crustacé soit en bas (*c*) et la pince en haut (*d*). (Pour l'écrevisse il est plus convenable de placer l'animal sur le dos, en le fixant de telle sorte que le doigt mobile de la pince sur laquelle on expérimente soit parallèle au bord supérieur de la planchette).

On remplit le récipient d'eau de mer ou d'eau douce, selon les cas; on peut la renouveler continuellement avec les méthodes habituelles, de manière à conserver l'animal dans de l'eau toujours courante.

A l'article mobile de la planche, on attache une petite corde mince, mais très résistante, qui soutient le plateau (*k*) sur lequel on place les poids et qui passe sur une poulie (*g*) solidement fixée.

On dispose l'appareil de manière que, pour la portion *a g*, la petite corde soit parallèle au plan sur lequel le crustacé est attaché.

Il est important de tenir compte de la température de l'eau durant toute la période de l'expérience, et aussi de la température moyenne générale de la journée dans laquelle on pêche le crustacé.

Le Laboratoire privé de zoologie marine de Rapallo étant construit seulement à 14 mètres de distance de la mer, en proximité des écueils sur lesquels les crustacés des espèces que j'ai étudiées sont nombreux, j'expérimentais sur des individus immédiatement après qu'ils avaient été recueillis. J'observai, à de nombreuses reprises, que, à parité de dimensions et de poids, les individus recueillis dans les journées très chaudes (+ 27°) se présentaient plus faibles et moins excitables que ceux qui avaient été recueillis dans les journées moins chaudes (+ 18° à + 20°) (1).

---

(1) L. Frédericq et G. Vandervelde dans leurs recherches *Sur la vitesse de transmission de l'excitation motrice dans les nerfs du Homard* (*Arch. de zool. expér.*, vol. VIII, 1879-1880), ont observé quelque chose d'analogue: « La tempé-

On observait aussi le même fait chez les crustacés conservés pendant quelques jours dans les aquariums du laboratoire.

En général, on peut remarquer que les crustacés tenus en laboratoire deviennent, en peu de temps, peu aptes à des recherches de ce genre, ainsi que Richet (1) lui-même put déjà l'observer. Par exemple, un exemplaire de *Carcinus maenas*, ♂, du poids de grammes 4,5, et du diamètre transversal de m. 0,029, expérimenté immédiatement après qu'il a été pris dans la mer, donne, comme poids limite (après que sont faites les corrections avec le rapport des bras de levier), gr. 502 pour la pince gauche. Le même individu, tenu et nourri dans un aquarium pendant six jours, et, ensuite, expérimenté de nouveau, ne donne plus, pour la pince gauche, que gr. 233 comme poids limite.

L'*Astacus fluviatilis* peut, toutefois, se conserver pendant quelque temps en laboratoire sans perdre sensiblement de sa vivacité et de sa force, pourvu qu'on le tienne en conditions opportunes, lesquelles se réduisent essentiellement aux suivantes: 1° L'aquarium ne doit pas être tenu à une lumière trop vive; 2° L'eau doit être non seulement courante, mais fortement aérée; 3° La température de l'eau ne doit pas être élevée (de + 15° à + 18°); 4° La nourriture doit être abondante. De toutes ces conditions, celle de la constance de la température et celle de l'aération de l'eau sont surtout très importantes.

La *Telphusa fluviatilis* peut être conservée plus facilement vivante, même dans la terre humide.

Après avoir fixé l'animal dans l'appareil, je procédais à la détermi-

---

rature parait exercer une grande influence sur la rapidité avec laquelle les nerfs s'altèrent. A Gand, nous obtenions de meilleurs résultats sur les homards qui avaient fait le voyage d'Ostende à Gand, qu'à Roscoff, où nous avions des sujets d'expérience plus vigoureux et plus frais. Dans le premier cas, la température de l'air était de + 12 degrés centigrades environ (mars 1879), tandis qu'à Roscoff, où nous opérions en plein été, la température était de + 20 degrés (août 1879) ». Voir aussi, à ce sujet, E. Yung, *Recherches sur la structure intime et les fonctions du système nerveux central chez les Crustacés décapodes* (*Arch. zool. expér.*, VII, 1878, p. 464, note). Voir encore, sur l'action de la température sur la substance musculaire, Gad et Heymans, *Compt.-rend.*, vol. CIX, p. 1071, 1889. Ces auteurs auraient trouvé que l'*optimum* du travail musculaire s'obtient à la température de + 19°.

(1) Ch. Richet, *Physiologie des muscles et des nerfs*, p. 78. Voir aussi *De l'influence de la chaleur sur les fonctions des centres nerveux de l'écrevisse* (*Compt.-rend. Ac. sc.*, vol. LXXXVIII).

nation du poids limite que l'animal peut soulever, en suivant la méthode employée par Plateau, avec cette différence, cependant, que, après avoir obtenu une première détermination, je laissais reposer l'animal pendant 8 à 10 minutes, et ensuite je procédais à une seconde détermination; je laissais de nouveau reposer l'animal pendant 10 à 12 minutes et je procédais à une troisième détermination, et ainsi de suite, répétant parfois l'opération jusqu'à cinq fois sur le même individu.

Ces déterminations successives, que je répétais toujours sur la même pince de chaque individu, me donnèrent une série de valeurs de poids limites différents et variant entre eux dans une mesure notablement constante dans presque tous les exemplaires expérimentés.

J'ai pu me convaincre, par ces expériences, qu'on n'est pas sûr, dans une seule expérience, de faire déployer, par l'animal, le *maximum* de force musculaire. Dans quelques cas, on obtient le *maximum* avec deux seules expériences, dans d'autres, avec trois, dans d'autres, avec quatre. Les expériences qui se font après celle dans laquelle on a obtenu la valeur plus grande, démontrent une rapide décroissance de la force musculaire, l'animal étant tout à fait fatigué, et un court repos ne suffit plus pour rendre sa force au muscle. Dans différents cas, même, après la 4ᵉ ou la 5ᵉ expérience, l'animal ne parvient plus, malgré les excitations, à soulever que des poids de quelques grammes.

Sur 60 exemplaires d'*Eriphia spinifrons* et de *Carcinus maenas*, que je soumis à l'expérience, j'en trouvai un seul parmi les *Carcinus maenas* et trois parmi les *Eriphia spinifrons*, qui présentèrent la valeur *maximum* du poids limite dans la première expérience, tandis que dans l'expérience suivante ils présentèrent une diminution notable; à la troisième, l'animal était fatigué et ne répondait plus à l'excitation.

En se servant de l'excitation électrique on obtient aussi le même phénomène.

Sous l'action de l'excitation volontaire, le phénomène est plus marqué et se répète, généralement, un plus grand nombre de fois, pour chaque pince.

Il n'est pas facile de donner une explication de ces faits et je n'ai pas l'intention, pour le moment, d'essayer de le faire, car des recherches particulières, faites avec une méthode spéciale, sont nécessaires et nous entraîneraient maintenant hors de la question qui nous occupe.

Il s'agit peut-être ici d'un phénomène analogue à celui qui a été

récemment observé chez l'homme, par Warren P. Lombard (1). Cet auteur a constaté une sorte de périodicité de l'action de la volonté dans l'excitation des muscles fléchisseurs du doigt médius, qui soulèvent un poids et que l'on fait travailler avec l'ergographe de Mosso, pour l'étude de la fatigue. Il dit:

Les travaux précédents du Prof. Mosso et du Dr Maggiora ayant démontré que la courbe normale de la fatigue varie avec les individus, j'ai d'abord cherché à établir quelle était la courbe de la fatigue dans mes muscles. Je contractais les muscles fléchisseurs du doigt médius de la main gauche toutes les 2''. Le rythme était marqué par le son que produisait un interrupteur électrique de Baltzar. Chaque contraction était faite avec la force *maxima*, et comme le poids était de 3 kilogr., les muscles se fatiguaient vite .....

Après avoir obtenu la courbe de la fatigue:

Le second jour, étant résolu à fatiguer si complètement le muscle que pas une seule contraction ne fût possible, le travail que j'obtins dans cette expérience fût plus long que d'ordinaire. Au bout de 110 secondes de travail continu, je pouvais à peine mouvoir le poids, et je pensai que cette expérience était finie: mais, à ma grande surprise, je commençai à recouvrer la force, et durant une demi-minute chaque contraction successive était plus élevée que les précédentes. Les effets de la fatigue commencèrent une seconde fois à se manifester et les contractions devinrent de nouveau plus petites. Je crus que je m'étais trompé et que je n'avais pas employé toute ma force, comme la première fois, et j'étais résolu à achever l'expérience avec une plus grande attention. A mesure que les contractions devinrent plus petites, je mis toute mon énergie dans l'effort que je faisais pour soulever le poids. Malgré cela les contractions diminuèrent et je supposai que j'étais enfin parvenu à épuiser le muscle. Mais mon étonnement s'accrut encore en voyant que je recommençais une seconde fois à recouvrer ma force. Les contractions devinrent plus hautes et atteignirent leur *maximum* pour diminuer de nouveau et se rétablir encore. Bref, pour des causes inexplicables, durant les douze minutes que dura ce travail, l'aptitude à contracter volontairement les muscles, avec une force suffisante pour soulever le poids, diminua et s'accrut successivement cinq fois. Durant les intervalles de décroissance de la force, la contraction des muscles allait presque jusqu'à disparaître entièrement, tandis que, dans les périodes d'augmentation, la force devenait égale à celle qui avait été déployée au commencement, durant la première demi-minute de l'expérience.

Il conclut ainsi:

(1) *The effect of Fatigue on voluntary muscular contractions* (*American Jour. of Psycology*, 1890), et *Congresso fisiologico di Basilea*, 1889 (*Archives italiennes de Biologie*, t. XIII, 1890, pp. 371 et suiv.).

La perte et le recouvrement de la force décrits dans les recherches précédentes sont évidemment le résultat de la fatigue, parce que ce phénomène n'est bien accentué que lorsque le travail a été continué pendant un temps considérable, et qu'il apparaît plus vite quand les contractions sont plus fréquentes et le poids plus pesant.

Chez les Crustacés étudiés, le phénomène de la périodicité de l'action de la volonté est bien évident ; mais, très probablement, le phénomène que nous présentent les crustacés est plus complexe que celui qui a été observé par Warren P. Lombard, chez l'homme, puisque, en réalité, il y a une période croissante d'énergie musculaire subdivisée, pour ainsi dire, en diverses périodes par des intervalles dans lesquels la volonté n'agit pas. Cela dépend peut-être des circonstances spéciales qui accompagnent la contraction des muscles des pinces des crustacés, ainsi qu'il a déjà été rapporté plus haut, et que l'on n'observe pas dans la contraction des muscles de l'homme.

Quoi qu'il en soit, le phénomène en question, comme je l'ai déjà dit plus haut, mérite d'être étudié pour lui-même ; je me borne ici à le mentionner en tant qu'il a rapport à la méthode à suivre pour obtenir le poids *maximum* que les muscles des pinces peuvent soulever.

On peut donc croire que, dans la recherche du poids *maximum* que, par l'excitation *maximum*, les muscles des pinces des crustacés peuvent soulever, il est nécessaire de faire différentes déterminations successives, à intervalle de quelques minutes l'une de l'autre, en se servant, soit de l'excitation de la volonté, soit de l'excitation électrique, puisque, à raison des phénomènes de la fatigue, et peut-être pour d'autres causes non encore bien déterminées, on n'est pas sûr, avec une seule détermination, d'avoir obtenu, de l'animal, le *maximum* de son énergie musculaire.

Plateau, pour les valeurs obtenues des différentes expériences, a calculé d'abord les valeurs moyennes des poids bruts, des poids nets, des rapports des bras de levier, des superficies musculaires, etc., ensuite il a fait le calcul final sur toutes les valeurs moyennes, obtenant ainsi, directement, le poids moyen soutenu par un centimètre carré de muscle fléchisseur.

J'ai cru convenable de faire le calcul entier des valeurs pour chaque pince expérimentée, et de faire ensuite la moyenne des valeurs obtenues. Le temps beaucoup plus long qu'on emploie pour opérer de cette manière est compensé par la possibilité de comparer entre eux les

résultats définitifs de chaque expérience et ensuite de grouper plus convenablement les valeurs de chacune des différentes expériences pour obtenir la valeur moyenne finale.

Les résultats obtenus en expérimentant de la manière décrite ci-dessus, sont les suivants:

DÉNOMINATION des CRUSTACÉS	POIDS MOYEN en grammes soutenu par un centimètre carré de muscle fléchisseur			POIDS MAXIMUM en grammes soutenu par un centimètre carré de muscle fléchisseur	
	Pince droite	Pince gauche	Moyenne des deux pinces	Pince droite	Pince gauche
Carcinus maenas . .	1192,56	1310,91	1251,73	2782,2	2555,9
Eriphia spinifrons . .	1367,99	1585,97	1476,98	3098,1	3203,0
Telphusa fluviatilis .	1135,58	1357,03	1246,30	3129,4	—
Valeurs moyennes pour les trois espèces .	1132,04	1417,97	1325,0	2969,90	2879,45
Astacus fluviatilis .	894,56	1138,4	1017,48	1958,7	2236,7
Moyennes générales pour les quatre espèces	1064,30	1278,18	1171,24	2464,30	2558,07

Si nous voulons, maintenant, faire une valeur moyenne unique de la force absolue des muscles fléchisseurs des pinces des crustacés, pour les mettre en comparaison avec les valeurs obtenues par d'autres observateurs pour les muscles d'autres animaux, nous voyons, par les valeurs du tableau précédent, que la force absolue moyenne des crustacés est de gr. 1841,21.

Plateau, comme il a déjà été dit plus haut, avait obtenu, comme valeur définitive moyenne des espèces étudiées par lui, grammes 1008,73.

La différence en plus, que j'ai obtenue, dépend, en grande partie, de ce que j'ai expérimenté sur des animaux tenus dans de l'eau constamment renouvelée et de ce que j'ai répété, pour chaque animal, la détermination du poids limite à de courts intervalles de temps, ce qui m'a permis d'obtenir que l'animal déployât réellement toute son

énergie musculaire, et enfin, de ce que j'ai expérimenté sur l'*Eriphia spinifrons* qui, à ce qu'il paraît, est une espèce notablement robuste.

Si, maintenant, nous confrontons la valeur moyenne générale (grammes 1841,21) et la valeur *maximum* obtenues (gr. 3203,0) avec les valeurs de la force absolue des autres animaux, nous voyons qu'elles se rapprochent notablement des valeurs de la force absolue musculaire des grenouilles. En effet, Rosenthal a obtenu, pour le muscle grand adducteur de la cuisse et pour le muscle demi-membraneux, grammes 2800 à gr. 3000, et pour le gastrocnémien, gr. 1000 à gr. 1200.

On aurait donc, en comparant la force musculaire absolue des crustacés avec celle des autres groupes d'animaux, chez lesquels, jusqu'à présent, elle a été étudiée, la série de valeurs suivantes:

Moyenne générale pour l'homme (1)	gr.	7902,33
» » pour les mollusques lamellibranches (2)	»	4545,79
» » pour la grenouille (3)	»	2000,00
» » pour les crustacés	»	1841,21

Marey, en expérimentant sur le muscle pectoral du *Buteo vulgaris* et sur le pigeon commun, avec l'excitation électrique, a trouvé, pour le *Buteo vulgaris*, la force musculaire absolue de grammes 1298, et pour le pigeon commun, celle de grammes 1400. Ces déterminations devraient, à mon avis, être refaites.

Valeurs *maximum* observées dans les différents groupes indiqués ci-dessus:

Muscles du mollet de l'homme	gr.	10000
Muscle grand adducteur de la cuisse de la grenouille .	»	3000
Muscles adducteurs de la *Venus verrucosa* . . .	»	12431
Muscles fléchisseurs de la pince gauche de l'*Eriphia spinifrons*	»	3203

Léon Fredericq, dans ses *Nouvelles recherches sur l'autotomie chez le Crabe* (Mém. couron. par l'Acad. roy. de Belgique, 1891), a calculé, pour le muscle long extenseur du II[e] article de la 4[e] patte ambulatoire, une force absolue de 2500 grammes. Cette valeur correspond à celles que j'ai obtenues pour la même espèce (Voir le tableau précéd.).

(1) KOSTER, HENKE et KNORZ, HAUGTON.
(2) PLATEAU.
(3) ROSENTHAL.

CONCLUSIONS

Dans la détermination du poids *maximum* (élément premier pour calculer la force musculaire absolue) que les muscles fléchisseurs des pinces des crustacés décapodes peuvent soulever sous l'action de l'excitation *maximum*, il faut:

1° Expérimenter sur des animaux immédiatement après qu'ils ont été pris, ou, en tout cas, après un court séjour dans les aquariums, parce qu'un séjour un peu prolongé affaiblit notablement les crustacés décapodes;

2° Expérimenter en tenant les animaux dans l'eau continuellement renouvelée, et ayant une température constante et peu élevée, pas au-delà de 23° centigrades pour les espèces marines, et de 19° pour les espèces d'eau douce;

3° Faire, avec la même pince, différentes déterminations successives du poids limite *maximum*, à intervalles de quelques minutes l'une de l'autre, parce que, à raison des phénomènes de la fatigue, et peut-être pour d'autres causes non encore déterminées, on n'est pas certain, avec une seule détermination, d'avoir obtenu, de l'animal, le *maximum* de son énergie musculaire;

4° Exécuter, pour chaque pince expérimentée, le calcul complet afin d'obtenir le poids *maximum* rapporté à un centimètre carré de section musculaire, pour pouvoir comparer et discuter les résultats de chaque expérience et, ensuite, pouvoir grouper convenablement les valeurs pour les moyennes finales.

En tenant compte des observations précédentes, j'ai obtenu, de mes recherches, les conclusions suivantes:

1° Chez les crustacés décapodes, la force musculaire absolue varie, dans la même espèce, avec la variation du poids, de la taille du crustacé et, par conséquent, avec l'âge de celui-ci. On peut donc déterminer, pour chaque espèce, un poids moyen, auquel correspond une force musculaire absolue *maximum*. Pour l'*Eriphia spinifrons* on a: poids moyen du crustacé, gr. 26,33, force musculaire absolue représentée par gr. 1684,88; pour le *Carcinus maenas* on a: poids moyen,

gr. 21,00, force musculaire absolue, gr. 1614,9; pour la *Telphusa fluviatilis* on a: poids moyen, gr. 23,50; force musculaire absolue, gr. 1357,03; pour l'*Astacus fluviatilis* on a: poids moyen, gr. 23,1, force musculaire absolue, gr. 1075,0. On en déduit que, pour les quatre espèces de crustacés sus-mentionnés, la valeur la plus élevée (moyenne) de la force musculaire absolue, égale à gr. 1432,95, correspond au poids moyen de l'animal entier, de gr. 23,48;

2° Il y a, entre la force musculaire absolue de la pince droite et celle de la pince gauche, une différence marquée et notablement constante. Les muscles de la pince gauche sont plus forts que ceux de la pince droite. Dans les espèces étudiées, on a les valeurs moyennes générales suivantes: pince droite, force musculaire absolue, gr. 1764,30; pince gauche, force musculaire absolue, gr. 1918,14. Plateau avait également trouvé une différence analogue dans ses recherches sur le *Carcinus maenas* de Roscoff et d'Ostende, et sur le *Platycarcinus pagurus* de Roscoff;

3° Le poids net *maximum* (c'est-à-dire corrigé avec le rapport des bras de levier) que peuvent soulever les muscles fléchisseurs des pinces est, pour l'*Eriphia spinifrons*, de gr. 8038,4; pour le *Carcinus maenas*, de gr. 2900,0; pour la *Telphusa fluviatilis*, de gr. 1673,6; pour l'*Astacus fluviatilis*, de gr. 2645,3;

4° L'*Eriphia spinifrons* est, parmi les espèces étudiées, celle qui présente la force musculaire la plus élevée, c'est-à-dire: sa valeur moyenne est de gr. 1476,98, et sa valeur *maximum* de gr. 3203,0;

5° La force musculaire absolue des crustacés présente des variations notables entre individus de même taille, de même sexe dans la même espèce, même à parité de toutes les autres conditions dans lesquelles on fait l'expérience;

6° La valeur moyenne générale de la force musculaire absolue des crustacés décapodes, étudiée dans les muscles fléchisseurs des pinces, est de gr. 1841,21; la valeur *maximum* est de gr. 3203,3;

7° La force musculaire absolue des muscles fléchisseurs des pinces des crustacés décapodes se rapproche notablement, dans ses valeurs moyenne et *maximum*, de celles des muscles grand adducteur de la cuisse et semi-membraneux et du muscle gastrocnémien de la grenouille.

Des recherches de Plateau, sur la force musculaire absolue des crustacés, et de celles qui forment l'objet de ce travail, il résulte que,

tandis que les crustacés ont, dans le sens vulgaire du mot, une force, comparée au poids de leur propre corps, notablement supérieure à celle des vertébrés, ils ont, au contraire, une force musculaire absolue très inférieure à celle de l'homme et à celle des mollusques lamellibranches, et analogue à celle de la grenouille. Il en résulte également, qu'il n'est pas possible d'admettre que la force de contraction de la fibre musculaire soit la même dans toute la série animale.

Recherches pharmacologiques sur les Acétones (1)

par MM. MANFREDI ALBANESE, assistant, et E. BARABINI, interne.

(Laboratoire de Pharmacologie de l'Université de Palerme).

Première partie.

(RÉSUMÉ DES AUTEURS)

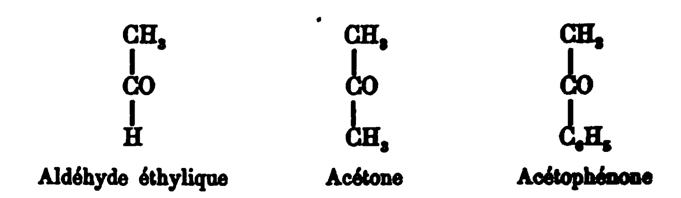
Les Acétones, à l'opposé des Aldéhydes, dont elles se rapprochent par leur constitution et leurs caractères chimiques, ont été très peu étudiées en pharmacologie.

Et pourtant, si l'on considère combien d'utiles remèdes on a tirés du groupe des aldéhydes et si l'on réfléchit aux grandes analogies qui existent entre celles-ci et les acétones, on verra que la connaissance de leur action physiologique présente un certain intérêt.

Le groupe caractéristique, tant pour les aldéhydes que pour les

(1) *La Sicilia medica*, an. III, fasc. 7.

acétones, est le CO ; ces dernières, pourtant, à la place de l'H portent, soit un radical alcoolique, soit un noyau aromatique



Ces différences de constitution nous font naturellement prévoir que, dans l'action physiologique des deux groupes, on rencontrera des différences et des ressemblances comme on en trouve dans leurs caractères chimiques.

Nous avons cru utile d'entreprendre une étude pour établir si l'action de ces substances se modifie, et de quelle manière, en introduisant dans la molécule les divers résidus alcooliques et le noyau de la benzine. Nous avons commencé nos recherches par les acétones mixtes pour les étendre ensuite à celles de la série grasse et de la série aromatique.

Acétones mixtes.

En 1885, Dujardin Beaumetz et Bardet (1) appelèrent l'attention sur un nouveau remède, l'acétophénone, dans lequel ils disaient avoir reconnu des propriétés hypnotiques remarquables, et ils regardaient ce corps comme supérieur au chloral et à la paraldéhyde, chez les individus alcoolisés. A la suite de cette communication, Mairet (2), Laborde (3), Quinquaud (4), Normann (5), s'occupèrent de cette question, et arrivèrent à des résultats assez contradictoires.

C'est à cause de cette divergence d'opinions que nous avons songé à entreprendre, avant tout, l'étude des acétones mixtes en reprenant

---

(1) DUJARDIN BEAUMETZ et BARDET, *C. R. de l'Académie des sciences*, t. CI, année 1885.

(2) MAIRET et COMBEMALE, *C. R. de l'Académie des sciences*, déc. 1885 et janvier 1886; *Montpellier médicale*, fév. 1886.

(3) LABORDE, *C. R. de la Soc. de Biologie*, déc. 1885.

(4) LABORDE et QUINQUAUD, *C. R. de la Soc. de Biologie*, avril 1886.

(5) CAROLLY NORMANN, *Journal of mental sc.*, janvier 1887.

les recherches sur l'acétophénone pour les étendre ensuite à la phényléthylacétone et à la phénylpropylacétone.

Ces substances furent toujours administrées par injection hypodermique, voie qui nous sembla préférable pour la rapidité de l'absorption, et parce qu'on était sûr que la dose administrée était toute absorbée. L'injection hypodermique ne donna jamais lieu à aucun accident local, en dehors de la douleur passagère au moment de l'injection. Attendu leur état liquide à la température ordinaire, on n'employa aucun dissolvant. Dans les expériences sur les grenouilles, nous avons employé des pipettes qui donnaient une goutte d'un poids connu.

Phénylméthylacétone.

La phénylméthylacétone ou acétophénone $CH_3—CO—C_6H_5$, fut découverte par Friedel en 1857. Elle cristallise en de grandes feuilles, fond à 20°,5, bout à 200°. Le produit employé par nous provenait de la fabrique de Kahlbaum, et sa pureté fut constatée au laboratoire, par la distillation.

Expériences sur les grenouilles.

Nous avons pu constater, par de nombreuses expériences, que, en injectant de l'acétophénone à une grenouille, on a, comme premier phénomène, la perte des mouvements volontaires ; ensuite, on voit les mouvements hyoïdiens s'arrêter, et on n'arrive à l'abolition des réflexes et enfin à l'arrêt du cœur qu'en employant des doses toxiques. Quand toute fonction semble suspendue, en excitant directement les muscles au moyen de l'électricité, ceux-ci réagissent normalement ; au contraire, en excitant un nerf, il faut un courant plus fort pour produire la contraction des muscles correspondants. Ces faits nous montrent déjà que c'est le cerveau qui subit, le premier, l'influence du remède, et que, parmi les autres parties du système nerveux, sont influencés, d'abord la moelle épinière, et, ensuite, le bulbe. Pour ce qui regarde les nerfs périphériques, ceux de la sensibilité ne sont influencés qu'avec des doses toxiques, et ceux de la motilité ne perdent jamais leur conductivité, elle est seulement un peu déprimée par les hautes doses. Il résulte aussi de nos expériences, que l'action de l'acétophénone est plutôt tumultuaire, et que, de doses qui ont seulement une très faible action sur le cerveau, on passe, sans transition, à des doses qui pa-

ralysent aussi la moelle épinière et le bulbe, en entraînant la perte des réflexes et la mort. Ce fait est d'autant plus intéressant, qu'il est conforme à ce qui a lieu chez les mammifères. Sur le cœur, l'acétophénone n'a pas d'action spéciale ; en effet l'arrêt du cœur n'arrive que quand les mouvements hyoïdiens et les réflexes sont déjà abolis depuis longtemps.

Expériences sur les mammifères.

Nos expériences, qui ont porté sur des chiens, nous ont montré, que, ici, comme chez les grenouilles, des doses capables seulement de produire une légère somnolence on passe de suite aux doses mortelles. En effet, il résulte, de nos recherches, qu'une dose de gr. 0,75, par kgr. d'animal, ne produit qu'un léger assoupissement, de la durée de deux à trois heures, tandis qu'en administrant gr. 1 par kgr. on provoque, dans un bref délai, des phénomènes de contracture, de paralysie, perte des réflexes, irrégularité dans la respiration, troubles qui se suivent en désordre et qui se terminent par la mort par asphyxie.

Chez les mammifères aussi, le cœur s'arrête le dernier, et les recherches que nous avons faites sur la pression sanguine prouvent évidemment que cet organe est très peu atteint par le poison. Nous avons pu constater que la hauteur de la pression sanguine et le nombre des pulsations restaient à peu près normaux, quand on avait déjà la perte complète de la conscience et que les réflexes étaient à peine marqués. En employant des doses plus élevées on avait un abaissement notable de la pression, accompagné d'une augmentation dans la fréquence des pulsations.

D'après l'ordre dans lequel se succèdent les symptômes de l'empoisonnement, et d'après les phénomènes que présentent la respiration et le cœur, on voit que l'acétophénone paralyse le système nerveux central, comme chez les grenouilles, en influençant d'abord le cerveau, puis la moelle épinière et enfin le bulbe. Mais la moelle épinière et le bulbe subissent l'action de la substance immédiatement après le cerveau, et on ne peut, par conséquent, distinguer clairement trois périodes : cérébrale, spinale et bulbaire ; de façon que, si la dose est suffisante pour produire la paralysie du cerveau, celle-ci s'étend aussi à la moelle épinière et au bulbe, et provoque ainsi l'arrêt de la respiration et du cœur.

Les résultats de nos expériences concordent entièrement avec les

conclusions de Laborde, c'est-à-dire que, chez les animaux, pour produire le sommeil, on doit employer des doses relativement élevées qui déterminent la mort.

Nous avons aussi observé qu'en administrant de l'acétophénone à des chiens pendant plusieurs jours, il se produit un affaiblissement progressif, avec une diminution notable du poids.

Phényléthylacétone.

La phényléthylacétone ou propiophénone $C_2H_5 . CO . C_6H_5$ a été découverte par Freund. C'est un liquide qui bout à 208°—210° C. Nous avons employé la propiophénone de Kahlbaum. On la distilla au laboratoire, et nous employâmes dans nos recherches les portions passées entre 508° et 210° C.

Expériences sur les grenouilles.

Il résulte, de nos expériences, que la phényléthylacétone agit sur les grenouilles d'une manière analogue à l'acétophénone. Ainsi l'action principale s'exerce sur le cerveau, et les autres parties du système nerveux ne sont atteintes qu'après. Cela est prouvé par la persistance des réflexes et par la possibilité de produire des convulsions en injectant de la strychnine à des animaux précédemment acétonisés. La différence est dans les doses. En effet, gr. 0,003 suffisent pour produire une légère dépression, de la durée d'une heure, à peu près; cette action devient plus énergique en administrant gr. 0,005, et elle se prolonge pendant plus de 5 heures sans produire la perte des réflexes; il faut atteindre des doses de gr. 0,008 pour entrainer l'abolition des réflexes et la mort. Le cœur est très peu influencé par la propiophénone.

Expériences sur les mammifères.

Les expériences que nous avons entreprises sur des chiens nous montrèrent, que gr. 1,30 de phényléthylacétone par kgr. d'animal sont capables de produire un sommeil pas très profond, de la durée de 5 heures. Si on élève la dose jusqu'à gr. 1,75 par kgr., on provoque un profond sommeil qui se prolonge pendant plus de 9 heures.

Dans ces expériences nous n'eûmes à constater aucun autre phénomène; les réflexes se conservèrent toujours normaux, et, le jour

suivant à l'expérience, on trouvait les animaux bien réveillés et en d'excellentes conditions. Les expériences sur la pression sanguine nous montrèrent que, même dans le sommeil le plus profond, elle ne subit pas de variations notables, et que la fréquence et l'ampleur des pulsations restent normales.

Chez des chiens maintenus en observation pendant longtemps, on n'observa aucun trouble de la nutrition. Même quand on avait administré des doses très élevées (à un chien on injecta jusqu'à 20 gr. en plusieurs reprises pendant 15 jours), lorsque les animaux n'étaient pas sous l'action immédiate de la substance, ils se montraient normaux et éveillés.

Nous pouvons donc conclure que la phényléthylacétone est un hypnotique excellent, qui, à des doses variables de gr. 1,30 à 1,75 par kgr. d'animal, produit un sommeil tranquille et prolongé, sans entraîner aucun trouble du côté de la moelle épinière et du bulbe, comme le démontrent la persistance des réflexes et le manque de troubles de la part de la circulation et de la respiration. Elle n'a enfin aucune influence sur les fonctions de la nutrition.

Phénylpropylacétone.

La phénylpropylacétone $C_3H_7 . CO . C_6H_5$ est un liquide qui bout à 220°—223° C. La substance que nous avons employée provenait de la fabrique de Kahlbaum ; elle fut distillée, et on recueillit les portions qui passaient entre 220°—222° C.

Expériences sur les grenouilles.

Nos recherches nous ont montré que ce corps agit dans le même sens que la phényléthylacétone, mais les doses actives sont plus élevées. Nous avons pu constater que la phénylpropylacétone paralyse, elle aussi, le cerveau, et que les autres parties du système nerveux sont atteintes seulement par les doses toxiques, et toujours, d'abord le cerveau, ensuite la moelle épinière et enfin le bulbe. Par les expériences sur le cœur, nous pûmes constater que cet organe est très peu influencé et que l'on observe une diminution de fréquence et ensuite l'arrêt, seulement quand les réflexes et les mouvements hyoïdiens sont depuis longtemps abolis.

Expériences sur les mammifères.

Les expériences faites sur des chiens nous ont démontré que la phénylpropylacétone, à la dose de gr. 1,80 par kgr. d'animal, produit un léger sommeil de la durée de trois heures, à peu près. Si l'on atteint une dose de gr. 2,50 par kgr., on voit apparaître les phénomènes toxiques, c'est-à-dire, l'abolition des réflexes, une salivation abondante, la perte de la conscience. A ces troubles succède la mort par asphyxie; elle arrive dans les 24 heures qui suivent l'injection. La pression sanguine ne subit presque pas d'influence avec de petites doses; si on les élève on a un abaissement remarquable, accompagné d'une augmentation dans la fréquence du pouls. Un autre fait, qui résulte de nombreuses expériences, c'est la diminution rapide de la nutrition; des chiens qui avaient reçu, par injection hypodermique, des doses relativement faibles de poison, capables seulement de produire une somnolence passagère, perdaient, en peu de jours, $^1/_6$ et même jusqu'à $^1/_4$ de leur poids. Il faut noter aussi que tous les animaux tenus en observation, après l'administration de la substance, mouraient dans un état de marasme, dans une période de temps qui variait de 7 à 15 jours.

Les lésions anatomiques sont communes à tous les corps étudiés; on remarqua toujours une hyperhémie très intense des poumons, avec des taches hémorragiques, et rien de particulier dans les autres organes.

On voit par ce que nous avons dit que le siège et le mode d'action des substances que nous avons étudiées sont les mêmes. Dans un premier temps elles agissent sur le cerveau; si on élève la dose, on a une deuxième période dans laquelle la paralysie s'étend à la moelle épinière, et l'on observe l'abolition des réflexes; enfin, si la dose est toxique, le bulbe aussi est atteint et la respiration et le cœur s'arrêtent.

Ces trois périodes ne sont pas toujours si bien marquées, et ne se succèdent pas toujours si régulièrement: l'acétophénone, par exemple, a une action tumultuaire; les diverses parties du système nerveux sont atteintes par le poison, rapidement, l'une après l'autre, et il n'est pas possible de trouver une dose qui exerce une action complète sur

le cerveau sans influencer en même temps la moelle épinière et le bulbe.

L'acétophénone est le plus toxique des corps étudiés par nous. La phényléthylacétone est moins active: avec elle, les trois périodes cérébrale, médullaire et bulbaire sont bien distinctes, et nous pouvons très facilement agir avec des doses qui produisent un sommeil calme, profond et prolongé, sans exercer aucune action sur la moelle épinière et sur le bulbe. La phénylpropylacétone est douée d'une activité moindre. Il semble donc que l'activité de ces substances diminue pendant que les atomes de carbone du radical gras introduit augmentent, contrairement à ce que l'on observe dans les alcools.

En comparant les résultats de nos recherches avec ceux de M. Albertoni (1) sur l'acétone, nous voyons que les acétones mixtes ont une grande analogie avec l'action de ce corps. Ce fait nous porte à croire que toutes les substances appartenant au groupe des acétones agissent d'une manière analogue. C'est pour confirmer cette idée que, dans la deuxième partie de ce travail, nous nous occuperons de quelques acétones grasses et de la benzophénone, qui représente le type des acétones aromatiques.

Quand nous aurons complété l'étude de tout le groupe acétonique, nous en comparerons l'action physiologique avec celle du groupe aldéhydique.

---

(1) ALBERTONI, *Rivista di chimica med. e farm.*, vol. II, an. 1884.

La fatigue chez les animaux privés des capsules surrénales (1).

Note du Dr MANFREDI ALBANESE.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

Au cours de quelques recherches que j'ai entreprises sur les fonctions des capsules surrénales, j'ai fixé spécialement mon attention sur le mode avec lequel se développent les phénomènes de la fatigue chez les animaux privés de ces organes. Dans ce but j'ai institué des expériences sur les grenouilles et sur les lapins. Parmi les mammifères, j'ai choisi ces derniers, parce que, comme il résulte des recherches de nombreux auteurs, ce sont incontestablement les animaux qui réagissent de la manière la plus sensible à l'ablation des capsules surrénales.

Expériences sur les grenouilles.

Les premiers à étudier l'influence de l'extirpation des capsules surrénales chez les grenouilles furent Abelous et Langlois. Dernièrement, dans 2 communications à la Société de Biologie (2), ils ont montré que, chez ces animaux, la destruction des deux capsules entraîne la mort, et que celle-ci est produite par un empoisonnement causé par l'accumulation d'un produit toxique dans le sang. J'ai répété leurs expériences, et je me suis convaincu de l'exactitude de leurs conclusions. Toutefois, ces observateurs ayant fait leurs expériences en été, à la température de 20°—22° C., constatèrent que les grenouilles survivaient à peine 48 heures à l'opération, tandis que moi, qui travaillais en

(1) *Atti della R. Accad. dei Lincei*. Séance du 6 mars 1892.
(2) *Compte-rendus de la Soc. de Biologie*, 4 et 25 décembre 1891.

hiver et dans un milieu où la température ne dépassait pas 12°—13° C., j'ai observé que les grenouilles peuvent vivre de 5 à 6 jours après la destruction des deux capsules surrénales. Abelous et Langlois, dans une de leurs communications, font remarquer que la survivance est plus prolongée si la grenouille est laissée en repos, tandis que, au contraire, elle est abrégée si l'on excite de temps en temps l'animal. Toutefois ils mentionnent seulement ce fait sans s'arrêter à le discuter. Après avoir constaté l'exactitude de cette observation, qui concorde avec les faits que j'avais observés moi-même chez les lapins, j'ai entrepris de mieux approfondir cette question, et, dans ce but, j'ai disposé les expériences de la manière suivante:

Un chariot de Du Bois-Reymond était mis dans un circuit de 7 piles Leclanché, dans lequel se trouvait aussi un métronome avec interrupteur à mercure, qui laissait passer le courant toutes les deux secondes. Un des deux fils était fixé autour de l'un des membres postérieurs de l'animal que l'on voulait exciter; l'autre était porté, tantôt sur l'autre membre postérieur, tantôt sur la tête, tantôt sur la colonne vertébrale, de manière à mettre en contraction tous les muscles.

Une grenouille normale servait de comparaison, et je lui appliquais chaque fois la même excitation avec la même durée et la même intensité du courant induit. Les résultats des nombreuses expériences concordèrent tellement entre eux qu'il suffira d'en rapporter une seule.

EXPÉRIENCE I. — *A.* Le 13 février, à 4 heures de l'après-midi, après avoir pratiqué une incision des parois abdominales dans la région médiane, je détruis, chez une grosse grenouille, les deux capsules surrénales au moyen d'une anse métallique rougie au feu. La grenouille, après l'opération, est très vive. On la laisse en repos sous une cloche de verre, et, le jour suivant, l'animal étant dans d'excellentes conditions, on l'excite, de 2 heures à 2 h. 10 de l'après-midi, de la manière qui a déjà été dite (distance entre les bobines: 7 cm.). A la fin de l'excitation la grenouille est dans un état de paralysie complète, avec abolition des mouvements hyoïdiens et des réflexes; elle semble morte et c'est seulement lorsqu'on touche la cornée que l'animal réagit en fermant l'œil avec lenteur; la pupille est dilatée. A 2 h. 27, la pupille est rétrécie, et, en pinçant fortement une patte, on a quelques réflexes très faibles. A 3 h. 25, en pinçant un membre on n'a plus aucun réflexe, à l'exception du réflexe cornéal qui persiste encore, bien que très affaibli. A 4 h., l'animal est dans les mêmes conditions. A 5 h. 25, on le trouve mort, le cœur arrêté en diastole. Excité mécaniquement, le ventricule se contracte, puis il reste en systole.

B. Grenouille normale. Excitée de 2 h. 15 à 2 h. 25, comme la précédente, elle reste aussitôt après en paralysie, avec abolition des mouvements hyoïdiens et

des réflexes et persistance du réflexe cornéal. A 2 h. 29, les mouvements hyoïdiens sont revenus; en pinçant une patte on suscite un réflexe, encore un peu faible, mais assez prompt; la pupille est normale. A 2 h. 40, les réflexes sont un peu plus énergiques, cependant, la grenouille, placée sur le dos, y reste. A 3 h. 6, les réflexes sont assez prompts et énergiques; placée sur le dos, elle fait des mouvements pour se retourner, sans cependant y réussir. A 3 h. 25, la grenouille, placée sur le dos, se retourne immédiatement; de temps en temps elle fait quelques petits sauts qui ne sont pas complets à cause du léger affaiblissement des membres postérieurs. A 6 h., l'animal est complètement normal.

Pour voir comment se comporte le cœur dans les deux cas, j'ai entrepris des expériences dont, par brièveté, je ne rapporte également qu'un seul exemple.

EXPÉRIENCE II. — 15 février.

A. Grenouille chez laquelle les deux capsules surrénales furent détruites le jour précédent, à 3 heures après midi. Cœur à découvert.

h.	p. en 15"	OBSERVATIONS
1,55	10	
2,5	10	
		De 2,10 à 2,20 on excite de la manière habituelle (distance entre les deux bobines, cm. 6 1/2). Au commencement de l'excitation, on a une pause diastolique de 1' environ, puis le cœur se remet à battre en se faisant plus petit.
2,23	8	La diastole et la systole sont à peine indiquées; le cœur contient très peu de sang. La grenouille est en complète paralysie. Les mouvements hyoïdiens et les réflexes sont abolis.
2,45	6 1/2	Les pulsations cardiaques à peine indiquées, le cœur est complètement vide de sang. En pinçant fortement une patte on suscite un réflexe tardif et très faible. Myose.
3	6	Même état.
3,30	5	Réflexes complètement abolis.
3,45	5	
4,35	4	
5,25	4	
8		En revenant au Laboratoire je trouve la grenouille morte. Le cœur est arrêté en diastole. Excité mécaniquement il se contracte.

B. Grenouille normale. Cœur à découvert.

h.	p. en 15''	OBSERVATIONS
2,15	9	
2,25	9	
		De 2,28 à 2,38 on excite de la manière habituelle. Durant l'excitation la diastole se fait plus ample et la systole moins énergique.
2,40	7	Diastole ample. Systole assez énergique. Mouvements hyoïdiens affaiblis mais prompts. L'animal est en paralysie; il conserve la position dorsale. La pupille est dilatée.
2,45	7 1/2	L'ampleur des excursions cardiaques est normale. La pupille est dilatée. En pinçant une patte, l'animal abandonne la position dorsale.
3	7	Cœur ample; la systole et la diastole s'accomplissent normalement. La grenouille placée sur le dos se retourne lentement. Laissée à elle-même, elle se tient comme une grenouille normale. En étendant une extrémité, elle la retire avec lenteur. Légère mydriase.
3,5	6 1/2	Elle est capable de faire spontanément quelques sauts brefs, qui cependant demeurent incomplets par suite d'une certaine faiblesse du train postérieur.
3,15	7	Elle fait des sauts assez énergiques. Placée sur le dos elle se retourne immédiatement.
3,50	7	
4,35	8	Elle se montre tout à fait normale.
		On suspend l'observation.

D'après ces expériences, on voit avec évidence que l'exportation des glandes surrénales exerce une influence sur la durée et sur l'intensité des phénomènes de la fatigue, jusqu'à produire la mort. En effet, tandis que la grenouille normale reste pendant un moment paralysée après les excitations électriques, et reprend peu à peu ses forces, jusqu'à revenir complètement normale dans l'espace de quelques heures, chez celle à laquelle on a auparavant détruit les deux capsules, les phénomènes produits par la fatigue vont tojours en s'accentuant, et l'animal meurt dans un état de paralysie complète.

Il est intéressant d'observer que les grenouilles mortes d'un rapide épuisement par suite de la fatigue, présentent les mêmes phénomènes

avec lesquels meurent les grenouilles après la destruction des glandes surrénales, quand on les laisse en repos. Celles-ci, jusqu'au cinquième ou sixième jour après l'opération, ne présentent rien de remarquable, mais ensuite commence à se manifester un affaiblissement des membres postérieurs qui, bien vite, se change en paralysie, s'étendant au train antérieur; les mouvements hyoïdiens s'affaiblissent et ensuite disparaissent; les réflexes cessent, et, comme manifestation de la vie, on a seulement le réflexe cornéal qui disparaît bientôt, et le cœur s'arrête en diastole. Ici encore l'excitation mécanique du ventricule est capable de produire une contraction. La différence consiste donc seulement en ce que, tandis que chez la grenouille en repos, les premiers phénomènes commencent à se manifester après 5 ou 6 jours, chez celle qui est fatiguée, l'ensemble des phénomènes mortels se produit immédiatement après l'excitation et se développe avec une plus grande rapidité.

Expériences sur les lapins.

Chez les lapins on remarque les mêmes faits que ceux qui ont été observés chez les grenouilles. Les phénomènes caractéristiques sont, cependant, plus évidents.

On sait que, chez les lapins, l'extirpation des capsules surrénales est une opération relativement facile, de courte durée, et que l'on peut accomplir sans occasionner des lésions dangereuses. Il suffit, en effet, de faire une incision aux deux côtés de la colonne vertébrale, un peu plus en haut, à droite, en pénétrant dans l'interstice musculaire, comme pour la néphrectomie. Lorsqu'on a mis le rein à découvert, en le poussant vers le bas, la capsule surrénale se présente dans le champ opératoire et il est facile de la détruire sans léser aucun autre organe important et sans causer d'hémorragie. Dans les expériences que j'ai faites, j'employais toutes les précautions antiseptiques, et je préférais extirper les capsules surrénales en les écrasant entre le pouce et l'index et en faisant l'extraction des fragments; j'évitais ainsi de léser la veine cave sur laquelle la capsule droite reste appliquée. Après l'opération, je laissais l'animal en repos pendant quelques heures, et, après ce temps, si le lapin était bien vif, comme cela arrive généralement, et s'il montrait n'avoir ressenti aucun effet immédiat de l'opération, je le mettais en expérience. Avant d'extirper les capsules surrénales, je rasais soigneusement les poils des membres postérieurs, j'enveloppais ceux-ci avec deux bandes de peau de chamois

mouillées, sur lesquelles j'enroulais deux fils de cuivre qui étaient ensuite mis en communication avec le même appareil à chariot que celui qui a été employé pour les grenouilles.

Généralement, pour avoir un terme de comparaison exact, je soumettais à des excitations d'une intensité donnée, un lapin normal, et j'observais le mode de se comporter de l'animal. Le jour suivant j'extirpais les capsules surrénales et je répétais l'excitation en ayant soin que celle-ci fût identique, comme intensité et comme durée, à celle qui avait été employée le jour précédent.

J'eus, ici encore, des résultats tellement concordants, que, par brièveté, je crois suffisant de rapporter une seule expérience:

Expérience III. — 16 janvier. Lapin de gr. 1600.

4 h. 55-5 h. On excite l'animal avec l'appareil habituel (distance entre les deux bobines, 5 cm.). L'animal reste parétique des membres postérieurs, et très fatigué.

5,10-5,15. L'animal étant complètement remis, on l'excite de nouveau. Après l'excitation il reste épuisé et haletant, avec légère parésie des membres postérieurs.

5,18-5,25. L'animal s'est remis; on l'excite de nouveau. Il reste épuisé, avec légère parésie des membres postérieurs. Cependant, en l'excitant, il est capable de courir avec rapidité et sûreté.

5,30-5,40. Il s'est remis. On l'excite de nouveau. Comme ci-dessus.

5,45-6. Idem. On l'excite encore.

Après qu'on a cessé l'excitation, l'animal reste plutôt épuisé, avec légère parésie du train postérieur; cependant, si on lui pince la queue, il fuit rapidement en courant avec assez de sûreté. La sensibilité des membres postérieurs est un peu diminuée. A 6 h. 30, l'animal est complètement remis.

Le 17 janvier, à 9 h. 45, on extirpe les deux capsules surrénales; immédiatement après, l'animal est très vif. On le laisse en repos jusqu'à 1 h. 45, heure à laquelle il se trouve toujours en conditions excellentes. T. 36°,5; R. 19 en 15"; l'impulsion cardiaque est énergique et si fréquente qu'on ne peut la compter.

1,55-2. On l'excite comme le jour précédent. Après l'excitation, les R. sont au nombre de 35 en 15". L'animal apparaît épuisé; les membres postérieurs sont parétiques.

2,10-2,15. Il est assez bien remis. On l'excite de nouveau. Il reste très abattu.

2,18-2,25. On l'excite. Il reste épuisé; il gît sur le flanc, les yeux entr'ouverts. R. 19 en 15", amples. Les pavillons des oreilles sont cyanotiques.

2,30-2,40. Excitation.

2,45-3. On l'excite encore.

3,4. T. 34°,2. L'animal est très abattu. Il pose sur le ventre, le museau appuyé à terre et les membres postérieurs étendus et relâchés. Il tient les yeux entr'ouverts. Légère mydriase. R. 14 en 15". Impulsion cardiaque normale comme énergie et comme fréquence. Si l'on pince une oreille, l'animal donne signe de

douleur en tournant brusquement la tête et le tronc, mais il est incapable de marcher et de changer de position.

3,20. Même état. Diarrhée.

3,30. T. 32°. On remarque des secousses fibrillaires des muscles et de la tête. R. 12 en 15". P. 48 en 15" énergique: cyanose du pavillon des oreilles.

3,50. T. 31°,5; R. 12 en 15"; P. 45 en 15". Diarrhée profuse; on voit, à travers les parois abdominales relâchées, les mouvements rapides de l'intestin.

4,30. T. 31°; R. 10 en 15"; P. 45 en 15". L'animal reste ramassé sur lui-même, chancelant souvent, il tient les yeux entr'ouverts, la tête est pendante. Les contractions fibrillaires de tous les muscles continuent.

5,20. T. 30°; R. 8 en 15"; P. 43 en 15". Même état.

6,50. T. 29°,3; R. 9 en 15". Même état. On remarque toujours une diarrhée profuse.

8. L'animal gît sur le flanc; excité, il essaie de se mouvoir en remuant les membres d'une manière désordonnée. T. 28°.

8,20. On a des secousses convulsives cloniques. La respiration est très superficielle.

8,35. Les convulsions continuent plus fréquentes; dans les intervalles entre un accès et l'autre, l'animal est complètement paralysé.

8,50. Il gît sur le flanc; réflexes presque abolis; respiration intermittente et superficielle; à chaque inspiration l'animal ouvre spasmodiquement la bouche. T. 27°,5.

9. On a des convulsions, avec tentatives pour respirer, que l'animal fait de temps en temps, en ouvrant la bouche. Réflexes abolis.

9,10. Arrêt de la respiration.

La section faite immédiatement, montre que le cœur bat encore pendant deux ou trois minutes, ensuite il s'arrête en diastole; excité mécaniquement, il est encore capable de se contracter.

Cette expérience, rapportée *in extenso*, suffit pour donner une idée générale des phénomènes observés, et je me dispense d'en rapporter de nombreuses autres entièrement analogues à celle-ci. Je dirai seulement que, le doute pouvant s'élever que cette moindre résistance à la fatigue fût due à une diminution de résistance occasionnée par le traumatisme opératoire, j'ai soumis, à des excitations identiques, des lapins auxquels j'avais fait une opération d'égale importance, respectant, cependant, les capsules surrénales et enfonçant très profondément les doigts dans la cavité abdominale, en déplaçant les intestins. Ces animaux, ainsi opérés, se comportaient, sous l'excitation, comme les lapins normaux; si, ensuite, je rouvrais la blessure et si j'extirpais les capsules surrénales, je voyais se produire, par l'excitation électrique, les phénomènes caractéristiques déjà décrits.

J'ai hâte de rapporter une autre expérience qui montre encore mieux l'influence des capsules surrénales dans la fatigue:

EXPÉRIENCE IV. — Le 12 février, à 10 heures, on extirpe à un lapin, jeune et très vif, de gr. 1400, les deux capsules surrénales. L'animal, qui est très agité, se met à courir par la chambre dès qu'il est délié. On le place, comme d'habitude, dans une petite caisse, pour qu'il reste tranquille. Cependant, à 2 heures, en revenant au laboratoire, on trouve l'animal blotti dans un coin, loin de sa petite caisse, dans une autre chambre. Le garçon du Laboratoire dit qu'il a été obligé plusieurs fois de prendre l'animal et de le remettre en place parce qu'il sautait hors de la petite caisse et qu'il cherchait à fuir; l'animal semble un peu fatigué et comme somnolent. De 2 h. 15 à 2 h. 20, on l'excite avec la méthode habituelle (distance entre les deux bobines, 4 cm.). On est obligé d'interrompre l'excitation parce que les phénomènes de paralysie se produisent immédiatement, accompagnés de légères secousses convulsives et de dyspnée. A 2 h. 22 l'animal est complètement paralysé, la respiration est intermittente; à chaque respiration, il ouvre spasmodiquement la bouche. A 2 h. 24 la respiration s'arrête et, après 3 minutes, le cœur s'arrête aussi.

J'ai voulu rapporter cette autre expérience d'après laquelle on voit que, chez un animal qui s'était déjà fatigué en essayant fréquemment de fuir, une excitation de très courte durée a été suffisante pour produire la mort dans un temps très court.

D'après les expériences citées on voit que, chez les lapins privés de capsules surrénales, la fatigue produit les mêmes effets que chez les grenouilles. On est à même de mieux remarquer certains phénomènes, comme ceux qui concernent la respiration et la température qui s'abaisse d'une manière véritablement notable. Le cœur, ici encore, est l'*ultimum moriens*, et nous pouvons dire que la mort est due à une paralysie ascendante progressive qui se termine par la paralysie des muscles de la respiration.

Les physiologistes cherchent maintenant quels sont les produits que le travail du cerveau et des muscles verse dans le sang. Mes recherches tendent au même but que les travaux de Geppert et Zuntz, et que ceux, plus récents, du prof. A. Mosso (1). Cependant, comme il résultait, des recherches faites, jusqu'ici, dans le laboratoire physiologique de Turin, que le sang des animaux fatigués contient des substances nuisibles à l'organisme, et que le sang privé de CO_2, de l'animal fatigué, fait encore augmenter la fréquence de la respiration et la pression du sang, si l'on opère sa transfusion à un autre animal, j'ai voulu chercher dans quels organes se détruisent ces produits du système nerveux et des muscles.

---

(1) *Verhandlungen des X. internat. med. Congr.* Berlin, 1891, vol. II, p. 13.

Il avait déjà été admis, dès les premiers temps où l'on étudia la fonction des capsules surrénales, que ces dernières servaient à transformer des produits vénéneux qui se forment dans notre organisme, et cette hypothèse acquiert aujourd'hui une plus grande valeur après les recherches d'Abelous et Langlois (1). Je crois que mes expériences prouvent suffisamment le rapport intime qui existe entre les capsules surrénales et les phénomènes de la fatigue, et, d'après les faits exposés, je crois être autorisé à penser que, *les capsules surrénales sont précisément destinées à détruire, ou, du moins, à transformer les substances toxiques qui, par l'effet du travail des muscles et du système nerveux, se produisent dans l'organisme.*

Cette hypothèse se trouve encore fortifiée par ce que l'on observe dans la maladie d'Addison. On sait, en effet, que le début de la maladie et les premiers symptômes qui se manifestent sont attribués, presque toujours, par les malades, à des chagrins vifs et prolongés, à de grandes souffrances morales, et il est indéniable que les symptômes deviennent plus manifestes et que les accès éclatent à la suite de travaux physiques ou intellectuels intenses. Il est très probable que l'intoxication du sang, produite par la fatigue, a des effets négligeables chez l'homme normal, quand les capsules surrénales, en pleine activité physiologique, sont capables de détruire facilement les produits toxiques de la fatigue, et qu'elle est, au contraire, éminemment vénéneuse, quand les capsules surrénales altérées ne peuvent plus fonctionner normalement.

J'ai déjà commencé des recherches pour étudier la toxicité du sang chez les animaux privés de capsules surrénales, et pour voir quels phénomènes le sang d'animaux fatigués produit quand il est injecté à des animaux privés de capsules surrénales. En outre, j'ai fait d'autres recherches, pour connaître quels sont les produits vénéneux que la fatigue produit, et, dans ce but, j'ai déjà entrepris l'étude des substances qui, plus probablement, se produisent dans l'organisme, par suite du travail du cerveau et des muscles.

---

(1) *C. R. de la Soc. de Biologie*, 26 février 1892.

Influence de la fatigue sur la digestion stomacale [1].

NOTE du Dr I. SALVIOLI.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

Hippocrate avait déjà dit que le s facilite la digestion « *coctioni magis conducere quietem* »; l'é de Salerne, elle aussi, avait émis, à ce propos, l'aphorisme con « *Post caenam stabis vel mille passus deambulabis* »; cette fut également soutenue par les médecins d'époques plus récentes, c mme on le constate d'après le traité de Viridet (2) où on lit: *eade causa male digerunt qui post pastum motibus violentis indulge*

Venant à nos temps, nous trouvons que Louis Villain (3), en 1849, a démontré, avec des expériences sur les animaux, la vérité de cette assertion. En effet, il donna à manger à deux chiens, de grosseur égale, la même quantité d'aliments, puis il fit courir l'un d'eux, tandis que l'autre resta en repos. Après un certain temps il tua les deux chiens et il trouva que, chez celui qui avait couru, les aliments étaient presque dans le même état qu'au moment de leur ingestion, tandis que, chez l'autre, le chyme était déjà formé. Ensuite, en 1888, le docteur Cohn (4) étudia cette question et arriva à la conclusion que « un mouvement modéré produit un ralentissement ou une suspension de la digestion gastrique ». Enfin, plus tard, en 1891, le doct. Streng (5),

---

(1) *Atti della R. Accademia dei Lincei*, 1891.

(2) JOHANNIS VIRIDETI *Tractatus novus medico-physicus de prima coctione, praecipueque de ventriculi fermento*. Genevae, MDCXCI, p. 312.

(3) LOUIS VILLAIN, *Rapport de la gymnastique avec l'éducation physique et morale*. Thèse de Paris, 1849.

(4) JACOB COHN, *Ueber den Einfluss mässiger Körperbewegung auf die Verdauung* (*Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, 1888).

(5) STRENG, *Ueber den Einfluss körperlicher Bewegung auf die Magenverdauung* (*Dtsch. med. Wochenschrift*, 1891, n. 2, p. 54).

d'après des expériences sur des chiens et sur des hommes, déduisit que « le mouvement du corps n'altère en rien la fonction de l'estomac ».

Comme on le voit, d'après cette rapide exposition, l'influence nuisible de la fatigue sur la digestion gastrique était déjà connue, et quelques expérimentateurs avaient même cherché à en donner la preuve; toutefois, si le fait en lui-même était connu, on était encore bien loin de savoir en quoi consistaient ces perturbations de la digestion gastrique. C'est pour cela que le Prof. Mosso, auquel j'adresse mes vifs remerciements, me conseilla d'entreprendre les recherches dont j'expose les résultats.

Je pratiquai ces expériences exclusivement sur les chiens, par la raison que, ces animaux étant aptes à la course, je pouvais plus facilement les fatiguer. Pour les faire courir je me suis servi de la grande roue en bois qui existe dans le Laboratoire physiologique de Turin pour l'étude de la fatigue, et qui a été décrite dans plusieurs travaux précédents (1). Cette roue, dans laquelle on peut facilement dresser des chiens à courir, tourne verticalement, et, par le moyen d'un moteur Langen et Wolff, on lui imprime la vélocité qu'on veut. Pour les expériences rapportées dans ce Mémoire, les chiens parcouraient 9 km. à l'heure et c'était un pas commode pour eux. La course la plus longue à laquelle j'assujettis les animaux fut de la durée de 5 heures; ils parcouraient ainsi environ 45 km. Même dans ces cas de course prolongée, les animaux n'étaient pas très abattus, comme il pourrait le sembler à première vue.

Pour bien suivre la fonction digestive, je recourus à l'observation directe de la cavité stomacale, et la fistule gastrique fut pratiquée et tenue ouverte avec la méthode habituelle. La plus grande partie de mes expériences furent faites de cette manière qui est la meilleure; toutefois, dans le but de confirmer les résultats d'une manière plus simple, j'en fis quelques-unes en me servant des injections sous-cutanées d'apomorphine, qui, comme on le sait, administrée à la dose de quelques milligrammes, produit le vide de l'estomac au moyen du vomissement.

La muqueuse gastrique était excitée à la sécrétion de différentes manières; généralement je me servis d'une simple excitation mécanique, c'est-à-dire que je donnais à manger des substances non digé-

(1) U. Mosso, *Influenza del sistema nervoso sulla temperatura animale* (*Giorn. della R. Acc. di medicina di Torino*, 1885, p. 21).

rables, ou que je chatouillais la muqueuse avec un bâtonnet, ou avec une plume de poule trempée dans l'éther. De cette manière je pus obtenir des quantités de suc gastrique suffisantes pour tous les examens que je m'étais proposé de faire. Une autre méthode, qui m'a donné de bons résultats, consistait à introduire dans l'estomac de l'animal, à travers l'ouverture de la fistule, de petits tampons de coton hydrophile que je laissais en place pendant 10 ou 20 minutes, après quoi je les retirais et j'exprimais le suc gastrique. Dans tous ces cas, les animaux étaient à jeun depuis 24 à 36 heures, et l'estomac était complètement vide. De cette manière je pus confirmer le fait déjà observé par Heidenhaïn (1), à savoir, que la sécrétion gastrique ne s'effectue pas chez l'animal complètement à jeun. J'ai même vu, contrairement à l'opinion de Braun (2), que le suc gastrique, au lieu de se sécréter d'une manière continue, présente des variations suivant les différentes heures du jour. Pour éviter cette complication, j'ai préféré faire les expériences chaque jour à la même heure. Dans le but de simplifier mes expériences le plus que je pouvais, je laissai l'œsophage intact, c'est pourquoi le suc gastrique examiné contenait aussi la sécrétion des glandes salivaires et des glandes de la bouche et de l'œsophage.

Après avoir obtenu, par ces moyens, le suc gastrique, j'en déterminais d'abord l'acidité totale, puis, avec la méthode récente de Hayem et Winter (3), je déterminais l'HCl libre, l'HCl combiné avec les substances organiques, et les chlorures fixes. Avec d'autres recherches j'étudiais encore le poids spécifique, le résidu solide et le pouvoir digestif. Pour établir ce dernier, je recourus presque toujours aux digestions artificielles avec l'étuve de D'Arsonval, ou bien j'introduisais directement les substances à digérer dans l'estomac et je déterminais avec précision le temps qui était employé pour qu'elles fussent complètement digérées.

Je me suis généralement servi de chiens à jeun, pour être certain qu'aucune cause n'altérait la composition du suc gastrique, car on sait que, durant la digestion des corps albuminoïdes, la composition

(1) Heidenhain, *Ueber die Absonderung des Fundusdrusen des Magens* (*Pflüger's Archiv*, vol. XIX, pp. 148-166).

(2) Braun, *Ueber den Modus der Magensecretion* (*Eckard's Beiträge z. Anat. und Phys.*, vol. VII, pp. 27-66).

(3) Hayem et Winter, *Du chimisme stomacal*. Paris, Masson, 1891.

du suc gastrique présente des variations dans les diverses périodes de la digestion. Du reste, par mon expérience personnelle, je me suis convaincu que le suc gastrique obtenu d'un chien à jeun, au moyen de l'excitation mécanique, possède toutes les qualités requises pour une bonne digestion, et qu'il contient, en différente mesure, de l'HCl libre, contrairement à l'opinion d'Edinger (1).

La fatigue produit une diminution importante dans la quantité du suc gastrique sécrété. — En effet, tandis que, chez le chien à jeun et normal, on peut obtenir, dans l'espace de 15 minutes, 25 ou 30 cc. de suc gastrique, chez l'animal fatigué, au contraire, pendant la même période de temps, on ne peut extraire que quelques gouttes, ou, au plus, 5 à 10 cc. de liquide.

En outre, la sécrétion gastrique des chiens normaux est très liquide, limpide, de couleur paille ou jaune ocre et contient une petite quantité de mucus; au contraire, celle des chiens qui ont marché pendant un grand nombre d'heures, est dense, filante, opaque et blanchâtre à cause de la grande quantité de mucus qui, très souvent, constitue à elle seule tout le contenu stomacal. Ce mucus ne provient ni de la bouche ni de l'œsophage, car il a tous les caractères du mucus stomacal, et j'ai même pu m'assurer que, dans ces conditions, la sécrétion de la salive est diminuée. Il résulte donc de là que, par suite d'un long travail musculaire, il y a diminution dans la sécrétion du suc gastrique et plus encore dans celle des glandes peptiques, tandis qu'au contraire il y a exagération dans la sécrétion des glandes mucipares.

La densité du suc gastrique obtenu avant et après la course, et privé de mucus, présente peu de variations; elle oscille aux environs de 1,127. Il y a, au contraire, des variations dans la quantité de matières solides qui, dans le suc normal, sont, en moyenne, de 2,04 °/₀, tandis que, dans le suc de chien fatigué, elles descendent à 1,7—1,5 °/₀.

L'acidité du suc gastrique diminue par suite de la fatigue. — Dans le tableau *A*, que je transcris ici, et où sont rapportées les données obtenues de 3 expériences, on voit les fortes variations que subit l'acidité du suc gastrique après la course. En effet, tandis que le suc gastrique normal a une acidité correspondant à gr. 4,7 de HCl °/₀₀, au

(1) Edinger, *Zur Physiologie un Pathologie des Magens* (*Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. XXIX, pp. 555-578).

contraire, le suc gastrique de chiens fatigués a une acidité qui équivaut à une moyenne de gr. 1,86 de HCl °/₀₀.

TABLEAU *A*.

Examen du suc gastrique de chien avant et après la course.

	Expérience n° 1		Expérience n° 2		Expérience n° 3	
	avant la course	après la course	avant la course	après la course	avant la course	après la course
Acidité °/₀	3,095	1,59	5,87	1,97	5,93	2,047
HCl libre	0,066	0,49	1,53	0,166	0,681	0,22
HCl combiné	1,86	0,065	3,45	1,26	2,651	1,24
Total de l'HCl libre et combiné	1,926	0,555	4,98	1,426	3,332	1,46
Chlorures fixes en HCl	3,38	2,68	3,31	3,89	2,87	4,41
Chlore total en HCl	5,306	3,236	8,29	5,316	6,202	5,87
Pouvoir digestif	assez bon	minime	fort	—	bon	très faible
Réactions colorées	négat.es	négat.es	positives	négat.es	positives	faibles

Chez les animaux qui ont marché, la quantité totale du chlore contenu dans le suc gastrique diminue, et cette diminution est due à une quantité moindre de HCl libre et combiné aux substances organiques, mais surtout de l'HCl combiné. Cela ressort des données du tableau *A*. Le chlore fixe, au contraire, présente, dans quelques cas, une augmentation, comme on le voit dans l'expérience 3ᵉ du tableau *A*. Ce fait pourrait peut-être appuyer en quelque manière l'hypothèse émise par Hayem et Winter sur la dérivation de l'HCl libre et combiné, provenant du chlore fixe, et faire supposer que, dans la fatigue, non seulement la sécrétion du chlore diminue, mais encore que les

forces spéciales capables de transformer le chlore fixe en chlore libre font défaut.

Les expériences faites avec le réactif de Boas et de Gunsburg furent, elles aussi, presque toujours négatives dans le suc gastrique obtenu après la fatigue.

La fatigue altère la digestion stomacale, parce que le suc gastrique sécrété a beaucoup perdu de son pouvoir digestif. — Si, à un chien normal, à jeun, on introduit, à travers l'ouverture de la fistule, dans un petit sac de gaze, un petit cylindre d'albumine d'œuf cuit, du poids de gr. 1, et qu'on laisse l'animal en repos, on voit que, dans l'espace de 3 heures, l'albumine est complètement digérée. Si, au contraire, on fait courir l'animal pendant un temps égal, l'albumine n'est digérée qu'en partie, et on trouve, dans le petit sac, un résidu qui correspond, en moyenne, à la moitié de celle qui a été introduite. La diminution du pouvoir digestif apparaît plus marquée en faisant les digestions artificielles dans l'étuve à 37° C.; en effet, la quantité d'albumen cuit qui est digéré en 6 heures par du suc normal, n'est digéré qu'en 10 heures, et plus, par du suc gastrique de chien fatigué.

Après avoir observé que, dans la fatigue, on a des perturbations dans la sécrétion du suc gastrique, qui devient moins abondante et moins active, j'ai voulu chercher combien de temps durait cet état de choses après que la course avait cessé, et j'ai vu que *les altérations de la fonction gastrique sont passagères, et que, deux heures après la course, le suc gastrique a recouvré tous les caractères du suc normal*, ainsi qu'il résulte du tableau *B*.

L'expérience que nous faisons chaque jour sur nous-mêmes, suffisait déjà à nous persuader qu'un mouvement modéré n'est pas nuisible à la digestion; les troubles dans la fonction gastrique se manifestent seulement, comme je l'ai déjà démontré, quand la fatigue est intense. Alors, dans ces conditions, la motilité s'altère aussi, comme il résulte des expériences suivantes.

Expérience *A*. — Chien gros, avec fistule gastrique. Je donne à l'animal 200 gr. de lait; après 3 h. $^1/_2$ de repos, j'extrais de la fistule 145 gr. de liquide qui, laissé en repos, se sépare en deux parties, une, supérieure, claire, de couleur jaune sale, avec une couche très épaisse de crème, et une inférieure, du volume de 36 cc., constituée par des grumeaux de caséine coagulée. Alors j'administre au même chien 200 autres grammes de lait, et après 3 h. $^1/_2$ de course, j'extrais, par l'ouverture de la canule, seulement 56 gr. de liquide dense et muqueux qui, laissé en repos, ne présente pas la couche de crème, et seulement 21 cc. de grumeaux de caséine coagulée.

TABLEAU *B*.

Examen du suc gastrique extrait

	Aussitôt après la course	Deux heures après la course
Acidité %	1,59	3,01
HCl libre	0,49	0,863
HCl combiné	0,065	1,062
Total du HCl libre et combiné	0,555	1,925
Chlorures fixes en HCl	2,68	3,76
Total du chlore en HCl	3,236	5,685
Pouvoir digestif	après 10 h. d'étuve l'albumine est encore intacte	après 10 heures d'étuve il y a seulement des traces
Réactions colorées	négatives	positives

Dans ce cas aussi, les altérations du suc gastrique étaient manifestes, comme on peut le voir dans le tableau *A*, exp. 3ᵉ, c'est pourquoi on doit croire que l'estomac contient une moindre quantité de lait, non parce qu'il a déjà été digéré, mais parce qu'il est passé plus vite à travers l'ouverture pylorique.

On obtient un égal résultat quand on donne, à un chien, de l'albumen cuit; toutefois, dans ce cas, il faut que la substance soit réduite en très petits morceaux, autrement elle ne peut dépasser l'orifice du pylore.

EXPÉRIENCE *B*. — Chien petit, sans fistule. Je lui donne à manger 30 gr. d'albumen d'œuf cuit, finement haché; après 3 h. de repos, il vomit, au moyen de l'apomorphine, un peu de liquide avec quelques petits morceaux d'albumine qui, lavés, pèsent gr. 22. Je donne, de nouveau, 30 autres grammes d'albumen cuit, et, après 3 heures de course, j'obtiens, avec le vomissement, seulement gr. 8,5 d'albumine. Les morceaux d'albumine, vomis dans ce dernier cas, étaient les plus gr[illegible]

Il fallait, cependant, donner une preuve directe du passage plus rapide des substances à travers le pylore, durant la course, et, pour cela, j'ai institué l'expérience suivante qui est décisive:

EXPÉRIENCE C. — Chien petit, blanc, auquel je donne à manger 30 gr. d'albumen cuit, coupé en petits morceaux; après deux heures de course, je le tue au moyen de la piqûre du IVe ventricule, et j'examine rapidement le tube gastro-entérique. De cette manière, je trouve que l'estomac ne contient presque pas de traces de liquide; près du pylore seulement, on trouve, très serrés, des poils et de petits morceaux d'albumine non digérés. Dans le duodénum, sur une étendue de 30 cm., on rencontre peu de bile, un peu de mucus jaunâtre avec de nombreux morceaux d'albumine, puis une portion d'intestin vide, ou, dans l'iléon, d'autres petits morceaux d'albumine.

Il reste démontré par là, que *les substances alimentaires, bien que non digérées, passent, de l'estomac dans l'intestin, avec plus de rapidité chez les animaux qui courent que chez ceux qui sont en repos*. Ce fait dépend probablement d'une exagération des mouvements des parois musculaires de l'estomac.

Les médecins anciens avaient déjà eu l'intuition de l'influence que les mouvements du corps exercent sur ceux de l'estomac. Dans le traité de Viridet (1), nous trouvons écrit: *ingesta enim adhuc semicocta, succussationibus illis ad intestina devolvuntur*, mais personne, jusqu'à présent, n'en avait donné une preuve expérimentale.

(1) JOHANNIS VIRIDETI, loc. cit., p. 312.

Sur l'inuline de la Cynara Scolimus et sur son absorption [1].

ÉTUDE des Prof. P. GIACOSA et Dr M. SOAVE.

(Laboratoire de Pharmacologie et de Chimie Physiologiques de l'Université de Turin).

Il y a quelques années, l'un de nous constata que les bractées de l'artichaut contiennent un hydrate de carbone sur lequel il fit exécuter quelques recherches par ses élèves (2). Il résulta de ce travail que l'hydrate de carbone est, très probablement, de l'inuline.

L'examen microscopique de l'artichaut permet facilement d'y constater l'inuline. Elle se trouve dans le pédoncule charnu qui soutient le réceptacle; réunie dans la portion corticale elle va en se condensant toujours davantage vers le bord externe des faisceaux fibro-vasculaires; quelques sphéro-cristaux peuvent aussi se trouver parmi les éléments du faisceau. La moelle centrale est privée d'inuline.

La base de l'artichaut, c'est-à-dire le disque blanc duquel prennent origine les bractées, est constituée par des éléments sphériques dans lesquels on aperçoit d'abondants sphéro-cristaux d'inuline, le plus souvent en amas le long des parois des cellules.

L'inuline est très abondante dans la partie centrale supérieure du disque où sont les barbes qui représentent les bractées plus internes. Sur ce point, le tissu est constitué par des éléments cellulaires serrés, beaucoup plus petits que ceux qui forment le reste du disque; ils sont littéralement remplis de petits cristaux d'inuline.

Les feuilles ou bractées de l'artichaut sont formées d'éléments semblables à ceux du disque; ils renferment de l'inuline, et celle-ci est plus abondante dans la partie basse, charnue et blanche, que dans

---

(1) *Giornale d. R. Acc. di medicina.* Ann. 1891, n. 6.

(2) PISTONE et DE REGIBUS, *Giorn. della R. Acc. di Torino.* Ann. XLV. p. 39.

le haut; sur quelques points les sphéro-cristaux sont en amas et incrustent les parois cellulaires sans qu'il y ait, dans le voisinage, des faisceaux fibro-vasculaires.

Dans le cardon commun, que l'on vend l'hiver sur le marché, et que l'on a cultivé en l'enterrant sur la plus grande partie de sa hauteur, nous avons également cherché l'inuline; nous avons fait des sections de la tige, au niveau de la base des feuilles, et nous avons constaté que l'inuline se comporte comme dans le pédoncule de l'artichaut, c'est-à-dire qu'elle commence à apparaître entre les cellules du parenchyme cortical situées dans le voisinage immédiat des faisceaux fibro-vasculaires; dans les fibres verticales des faisceaux, elle se trouve déposée le long des parois en forme de chapelets; ensuite, plus au-delà, elle disparait peu à peu, au point que, entre les trachées, elle est rare. Lorsqu'il y a plusieurs faisceaux fibro-vasculaires le long de la même ligne radiale, l'inuline se trouve, de préférence, accumulée autour du faisceau externe.

On ne trouve d'amidon ni dans l'artichaut ni dans le cardon.

Pour isoler l'inuline de l'artichaut, nous avons suivi le procédé indiqué dans le travail déjà cité de Pistone et de De Regibus; en ayant soin d'alcaliniser, avec du carbonate sodique, l'eau dans laquelle on fait chauffer les artichauts au b. m., on évite une perte d'inuline, par transformation en lévulose; et cette perte peut être très importante, parce que le suc d'artichaut est très acide et que, comme on le verra, la saccharification de l'inuline se produit, même à température ordinaire.

L'extrait aqueux des artichauts, ayant une réaction alcaline, a une teinte jaunâtre qui passe au vert intense dans la couche supérieure, qui est au contact de l'air. En l'agitant il se colore tout en vert, mais au repos le liquide profond redevient jaune, et le vert persiste seulement à la surface.

Ce phénomène est dû à un chromogène qui est contenu dans la partie blanche, charnue de l'artichaut, et qui a été découvert par Verdeil (1).

D'ordinaire, en laissant à une température basse l'extrait aqueux alcalin des artichauts, surtout s'il est concentré, il se précipite de l'inuline; le précipité devient très abondant en ajoutant de l'alcool en

(1) *Compt.-rend.*, vol. XLVII, p. 442, 1858.

excès. Il se dépose lentement dans le fond et ne peut être filtré qu'avec difficulté, parce qu'il est mêlé avec des substances mucilagineuses. Au microscope, il apparaît formé de fins sphéro-cristaux.

La purification ultérieure se fait avec la méthode habituelle, en dissolvant de nouveau dans l'eau chaude, en filtrant et en précipitant avec de l'alcool à froid. Après plusieurs traitements, en recourant éventuellement au charbon animal, on obtient l'inuline en fine poudre blanche, laquelle, cependant, est toujours maculée par des cendres.

Pour éloigner les substances colorantes qui adhèrent avec ténacité à l'inuline, on peut traiter l'extrait aqueux par de l'acétate basique de plomb, selon la méthode de Wosskressensky (1).

L'inuline ainsi obtenue est blanche, mais il est difficile de la débarrasser du plomb en excès, sans recourir à l'hydrogène sulfuré, et, dans ce cas, l'acide acétique libre la saccharifie avec une très grande rapidité.

En moyenne, un artichaut débarrassé des parties vertes, comme cela se pratique d'habitude pour le faire cuire, pèse 60-70 gr. L'eau représente 83 %; la détermination se fait en coupant finement l'artichaut et en le séchant dans l'étuve à 100-110°, jusqu'à poids constant.

Pour déterminer le sucre que l'on peut obtenir des artichauts, on prit un artichaut, on le débarrassa des parties vertes et on le pesa: gr. 60; on le hacha et on le fit bouillir avec 430 gr. d'eau à laquelle on ajouta 10 cc. de H_2SO_4 5 %. On filtra, et le résidu fut traité de nouveau comme ci-dessus, jusqu'à ce qu'on n'obtînt plus de réaction de sucre dans le liquide filtré. Les liquides filtrés réunis s'évaporèrent; ils étaient colorés en jaunâtre, et en les alcalinisant ils devenaient verts. On ne put faire une observation au polaristrobomètre de Wild, mais, en dosant avec la liqueur de Fehling, on trouva que le liquide contenait gr. 3,30 de glycose, qui correspondent à gr. 3,5 de lévulose (2).

Dans une expérience, nous dosâmes, dans la même portion d'artichaut, le sucre qui pouvait s'y trouver préformé, et celui qui provient de l'inuline.

Un artichaut de 60 gr., mondé, fut coupé en tranches minces que l'on faisait tomber directement dans un becker contenant 200 c.c. d'alcool à 40 %, pour éviter que, l'artichaut séjournant un peu à l'air.

(1) Dragendorff, *Materialien zu einer Monographie des Inulins*. St. Petersbourg, 1870, p. 38.

(2) Soxhlet, *Journ. prackt. Chem.* [2], 21, p. 209.

il ne se formât du sucre, comme cela arrive. On laissa l'alcool pendant plusieurs heures en contact avec les tissus, puis on filtra; on lava le résidu sur le filtre même, avec de nouvel alcool à 40 °/₀. On distilla le liquide filtré, ensuite on chassa l'alcool au b. m. Le liquide résidu était coloré en vert foncé intense. On traita par l'acétate basique de plomb, on filtra en lavant avec de l'eau chaude jusqu'à ce que le liquide filtré ne donnât plus réaction de sucre; on débarrassa le liquide du plomb avec une solution saturée de carbonate sodique, on filtra, on sépara et on détermina le sucre avec la méthode Fehling. On obtint pour résultat que l'artichaut avait cédé à l'alcool 0,48 de sucre (calculé en glycose).

Dans le résidu de l'artichaut, extrait avec de l'alcool, nous déterminâmes l'inuline avec la méthode de Dragendorff (1), en faisant bouillir avec de l'eau alcaline, en traitant les extraits aqueux par l'alcool à 80°, en laissant déposer l'inuline à froid, en la recueillant sur un filtre et en la saccharifiant avec l'acide sulfurique. On obtint, de cette manière, gr. 1,25 de glycose, correspondant à gr. 1,36 de lévulose; en y ajoutant la quantité dissoute dans le liquide filtré (correspondant à 0,1 pour cent, selon Dragendorff), on a 2,35 d'inuline dans un artichaut.

Si, à cette quantité, on ajoute encore le sucre préformé, on arrive à 3 grammes environ.

Quelques variétés d'artichauts sont pauvres d'inuline; au mois de février de cette année, nous prîmes 6 artichauts frais, de la variété romaine, sans épines, et, après les avoir débarrassés des feuilles vertes, nous les broyâmes finement; ils pesaient en tout 305 gr. Nous les plaçâmes dans un ballon avec 600 c.c. d'eau et du Na^2CO^3 en poudre fine jusqu'à réaction alcaline, et nous les laissâmes dans le thermostat pendant 16 heures. La teinte verte habituelle s'était formée à la surface et empêchait de bien reconnaître s'il y avait ou non réduction. L'extrait fut alors précipité avec de l'acétate basique de plomb, et la masse chauffée au b. m. à 50° environ, pour dissoudre l'inuline, qui pouvait avoir été entraînée par le précipité. Dans le liquide filtré, traité par de l'H^2S et évaporé en solution acide, ce qui produisit la saccharification de l'inuline, on trouva, avec la méthode de Fehling, 0,45 gr. de lévulose. On fit bouillir le résidu des artichauts avec de l'acide sulfurique dilué pour saccharifier l'inuline qu'il pouvait encore contenir,

(1) Loc. cit., pp. 131-132.

on filtra à chaud, on traita le liquide filtré par $BaCO^3$ jusqu'à saturation de l'acide sulfurique et on filtra de nouveau à chaud, lavant jusqu'à ce qu'il n'y eût plus de réaction de sucre. Le liquide contenait 0,61 de lévulose. En tout, de 6 artichauts, on obtint donc seulement gr. 1,06 de lévulose.

Il est curieux que, sur le marché, les artichauts sans épines, bien que gros, soient cotés moins que les artichauts épineux; cela indiquerait que l'inuline est ce qui donne de la valeur à ce légume.

Le sucre que l'on obtient de l'artichaut n'est pas tout lévulose: l'expérience suivante le démontre:

On prit des artichauts qui avaient été coupés en tranches minces et séchés au soleil, on les fit bouillir dans un ballon de verre, pendant 3 ou 4 heures, avec de l'eau contenant 5 °/₀ d'acide sulfurique 1:5; on traita le liquide filtré trouble par de l'acétate basique de plomb qui détermina un très abondant précipité. On filtra; dans le liquide filtré, on précipita le plomb avec l'hydrogène sulfuré; on filtra de nouveau et l'on chassa l'excès de H^2S et d'acide acétique, et on dilua avec de l'eau.

La solution obtenue fut divisée en différentes portions pour diverses recherches.

Dans une portion de 100 c. c., nous cherchâmes à séparer la lévulose à l'état de lévulosate de chaux. Nous chauffâmes à température de 30°-32°; nous ajoutâmes 7 gr. d'hydrate calcique préparé de frais et nous agitâmes fortement pendant quelques minutes. Nous jetâmes le mélange sur un filtre tiède; le liquide filtré fut mis à cristalliser sur la neige. On ne put jamais obtenir aucun indice de cristallisation. bien que le liquide filtré contînt, indubitablement, un composé calcique avec un sucre, puisqu'il ne donnait pas de réaction avec la solution cuprique, si ce n'est après avoir été traité par de l'acide sulfurique à froid.

Dans une autre portion, également de 100 c.c., nous dosâmes directement le sucre avec la liqueur de Fehling, et nous obtînmes le chiffre de gr. 6,3 °/₀ de lévulose. En examinant au polaristrobomètre de Willd. à température de 14°, et avec un tube de 200 mm., nous constatâmes une déviation lœvogyre de 7 degrés de laquelle, d'après le pouvoir rotatoire spécifique de la lévulose à 14° = − 106, on déduit que la solution contenait 3,3 gr. de lévulose.

Les deux résultats différents démontrent que, dans l'artichaut, il se fabrique réellement, soit spontanément, soit par l'action de l'acide sul-

furique dilué, plusieurs qualités de sucres. Voici une autre expérience qui confirme et complète la précédente: 40 c.c. de la même solution contenant 6,3 °/₀ de lévulose sont dilués à 100; on a ainsi une solution contenant 2,53 de lévulose. On traite cette solution par 60 c. c. d'acide chlorhydrique six fois normal, dans un petit ballon fermé peu hermétiquement avec un entonnoir, et on la tient pendant 3 heures sur un bain-marie bouillant, selon la méthode de Sieber (1) pour la destruction de la lévulose. On fait refroidir ensuite rapidement sur de la glace et le liquide un peu trouble par séparation d'une substance noire est filtré; on neutralise avec de la soude six fois normale et on procède au dosage avec la méthode Fehling; il résulte que la solution contient encore 3,5 grammes de sucre (calculée en glycose) lequel, vu les conditions d'expérience, ne peut certainement pas être de la lévulose.

On ne peut trouver une explication de ce résultat qu'en admettant que, dans le liquide primitif, outre les sucres préexistants, composés en partie de lévulose, il existait des hydrates de carbone non actifs, et ne réduisant pas l'oxyde de cuivre, lesquels, par l'action de l'acide chlorhydrique, se transformèrent en glycose. Selon toute probabilité, ces hydrates sont des produits de transformations solubles de l'inuline, analogues à la lévuline, lesquels, étant solubles dans l'eau, ne réduisant pas et ayant un pouvoir rotatoire variable, ne furent révélés ni chimiquement, ni physiquement dans le premier dosage. Hönig et Schubert (2) ont trouvé que, en saccharifiant l'inuline à des températures élevées, on a enfin des produits dextrogyres jusqu'à ce que l'on arrive à une *End-Dextrin* ou dextrine finale dont le pouvoir rotatoire spécifique est = + 36,08.

La coloration du liquide nous empêcha de faire des déterminations polariscopiques.

Dans l'artichaut, par une action des acides faibles, il s'engendre donc principalement de la lévulose; par l'action d'acides plus concentrés, d'autres sucres aussi, peut-être de la glycose.

Nous devons déclarer que l'expérience citée ci-dessus fut répétée, par nous, plusieurs fois, et toujours avec le même résultat; même en employant l'acide plus concentré que ne l'indique Sieben, on trouve qu'une portion de sucre reste toujours non détruite.

(1) *Zeitschrift f. anal. Chemie*, 21, p. 137.
(2) *Monatshefte*, VIII, 1887, p. 529.

Lorsqu'on fait des sections minces d'artichauts et qu'on les laisse tomber dans l'eau froide où ils ne séjournent que quelques minutes, on n'a pas de réaction de sucre dans l'eau, ou l'on n'a qu'une réaction très faible. Cette expérience, que nous avons répétée très souvent, prouve que l'artichaut, quand il est intègre, ne contient pas de sucre libre; à l'opposé du cardon qui donne une réaction évidente dans la solution aqueuse dès qu'elle est préparée.

Mais si on laisse l'artichaut à l'air après l'avoir sectionné, ou si on le laisse longtemps dans l'eau froide, ou si l'on fait tomber les sections dans de l'eau tiède ou dans de l'eau alcaline (par Na_2CO_3) ou acidulée (par H^2SO^4), alors on a, en peu de temps, une réduction énergique. Il suffit d'une heure pour qu'une solution, dans laquelle il n'y avait pas trace de sucre, démontre en contenir.

La quantité de sucre qui se fabrique dans les artichauts laissés à eux-mêmes varie beaucoup; le chiffre le plus élevé obtenu fut de 0,8 °/₀ dans l'artichaut frais, et c'est dans l'expérience citée, où 60 gr. d'artichaut donnèrent 0,48 gr. de sucre.

Nous avons voulu voir s'il s'agissait ici d'un phénomène fermentatif ou d'un processus vital des cellules des tissus brusquement portées en conditions anormales, par suite duquel il s'engendrerait du sucre dans le tissu sectionné et exposé à l'air. Nous avons établi des expériences dans lesquelles des artichauts finement hachés étaient placés dans des conditions différentes, c'est-à-dire dans des liquides neutres, acides ou alcalins, et l'on déterminait le sucre qui s'était formé; nous avons laissé les artichauts à la lumière et dans l'obscurité et nous avons déterminé le sucre qui s'était formé. Voici les particularités et les résultats de quelques-unes de nos expériences.

On prend plusieurs artichauts, on les coupe en petits morceaux que l'on mêle bien ensemble pour avoir une distribution uniforme des différents éléments; on en jette environ 50 gr. dans un becker contenant 200 c. c. d'alcool éthylique à 90°; on en met 50 autres dans un cristallisateur large et l'on met un peu d'eau dessus.

On place, dans les mêmes conditions, dans de l'eau alcaline par Na^2CO^3, une troisième portion de 50 gr., et l'on en met une quatrième, de poids égal, de la même manière, dans de l'eau acidulée par de l'acide sulfurique. On laisse pendant 24 heures à la température du laboratoire qui est de 16°-17°. Ensuite on prend chacune des trois dernières portions d'artichauts avec leurs liquides respectifs, on neutralise lorsque c'est nécessaire, et l'on met dans 200 c. c. d'alcool à 90°,

bouillant, et on continue à faire bouillir pendant 15 minutes. On fait bouillir aussi, pendant le même temps, le contenu du premier becker.

On filtre à chaud les teintures alcooliques refroidies, puis on les fait refroidir et on filtre de nouveau; sur le filtre il reste un résidu insignifiant qui, traité par de l'H^2SO^4 à chaud, acquiert des propriétés réduisantes; inuline. On distille jusqu'à petit volume les liquides filtrés, convenablement neutralisés, on évapore, on reprend avec de l'eau et on filtre.

Un essai démontre que tous réduisent énergiquement. Comme ces liquides sont fortement colorés, on les traite par l'acétate de plomb, puis on sépare le plomb avec un courant de H^2S; on les alcalinise légèrement et on les réduit tous au même volume pour faire un dosage avec la liqueur de Fehling. On a comme résultats que les artichauts ont cédé à l'alcool absolu 0,39 de sucre, à l'eau 0,34, au liquide alcalin 0,31, au liquide acide 0,35. Ces chiffres étant presque égaux, ils démontrent que le processus par lequel le sucre se fabrique dans le tissu de l'artichaut trituré, n'est ni troublé ni altéré par la présence de l'alcool, des alcalis, ou des acides.

Pour vérifier si le sucre obtenu ne provenait pas, par hasard, de l'inuline qui s'était saccharifiée en bouillant avec de l'alcool, nous avons pris une quantité de 6 gr. d'inuline Kiliani et nous l'avons fait bouillir avec de l'alcool à 90°; nous n'avons pas observé de formation de sucre.

On eut le même résultat en comparant la quantité de sucre obtenue des tissus tenus soit à la lumière, soit à l'obscurité, c'est-à-dire que la quantité de sucre fut égale dans les deux cas.

Ces expériences démontrent que ce n'est pas l'acidité du suc des plantes qui détermine la formation de sucre aux dépens de l'inuline, ainsi que l'ont cru quelques auteurs; elles indiquent également que la formation de sucre ne doit pas être considérée comme un processus dû à une activité pathologique des tissus vivants placés dans des conditions anormales, parce que les différences de milieu où ces cellules s'étaient trouvées, excluaient, en elles, la capacité de fonctionner uniformément, et par conséquent elles auraient certainement dû donner des quantités diverses de produit. Il ne restait cependant pas exclu qu'il pût s'agir d'un phénomène fermentatif zymotique: on sait que les ferments peuvent exercer leur activité fermentative dans des conditions différentes, dans des liquides acides et dans des liquides alcalins, et en présence de corps étrangers.

D'ordinaire, cependant, les températures élevées au-dessus de 60° détruisent les ferments; nous avons donc expérimenté de la manière suivante:

On partage 200 gr. de tissu d'artichaut bien trituré en deux portions de 100 gr. chacune. On jette la première portion dans 240 c.c. d'eau froide distillée, ensuite on la met dans le thermostat à 40° pendant 15 heures; on jette la seconde dans la même quantité d'eau bouillante, on continue à la faire bouillir pendant quelques minutes, puis on la met dans le thermostat à côté de l'autre. Le traitement se fit comme je l'ai dit plus haut; enfin, les liquides réduits au volume de 100 c.c., sont dosés avec la méthode de Fehling: le tissu non bouilli a cédé à l'eau 0,46 de glycose; le liquide bouilli, 0,1. La différence est très marquée et sert à montrer que la production de sucre est réellement due à un phénomène zymotique (1).

Le sucre qui se forme dans ces conditions est probablement de la dextrose; nous n'avons pas pu l'établir directement, parce que les quantités obtenues étaient toujours très petites et que les extraits colorés ne permettaient pas de faire de bonnes observations avec le polaristrobomètre Will; cependant, nous avons constaté que, avec la méthode de Sieben, ce sucre n'est pas décomposé, ce qui exclut qu'il soit de la lévulose. Ce n'est donc pas l'inuline qui engendre le sucre qui se forme spontanément dans le tissu de l'artichaut lorsqu'il est haché et exposé à l'air.

L'inuline obtenue de l'artichaut et du cardon se comporte comme celle qui a déjà été isolée d'autres plantes; nous avons établi la comparaison avec de l'inuline dite Kiliani que l'on fit venir de Trommdorff et nous avons trouvé qu'elles coïncidaient dans leur propriété.

Le mode de se comporter de l'inuline, dans le canal digestif, a déjà été étudié par plusieurs auteurs, et pas toujours avec des résultats égaux; le mode de se comporter des produits végétaux contenant de l'inuline est moins connu.

L'inuline soluble des sucs végétaux est beaucoup plus sensible à l'action des acides que l'inuline insoluble des laboratoires. Il est très

---

(1) Voir à ce propos Dragendorff, *Materialien zu einer Monographie des Inulins*, qui, à la p. 87, se pose la même question sans la résoudre. Nous avons cherché à isoler le ferment avec les méthodes ordinairement employées pour séparer les albuminoïdes sans les altérer (précipitation avec une solution saturée de sels alcalins, avec passage de CO^2) et nous avons bien obtenu deux précipités de substances albuminoïdes, mais privées de pouvoir diastasique.

probable que, relativement aux sucs gastriques, il existe une égale différence dans la manière de se comporter. Voici une expérience qui le démontre. L'un de nous mangea, dans un seul repas, 18 artichauts bien mûrs et riches d'inuline; ils furent ingérés, en partie, crus, avec de l'huile et du vinaigre, en partie, frits, ou cuits comme légume. L'urine qui, avant l'ingestion, ne réduisait point le liquide de Fehling, le réduisait énergiquement deux heures après le repas; elle était trouble, pâle comme l'urine diabétique, avec le poids spécifique très élevé, 1033 (quantité 800 c. c.). Le jour suivant, la réduction avait disparu. La quantité de sucre était trop petite pour un dosage, il ne fut même pas possible d'établir le pouvoir rotatoire puisque, même dans le tube de 250 mm., on ne peut avoir d'indice suffisant.

La quantité d'inuline ingérée dans ce cas était, approximativement, de gr. 63, et elle suffit pour donner une glycosurie passagère. En ingérant la même quantité d'inuline ou une quantité plus grande, il n'y a jamais de passage de sucre dans les urines; de même, en ingérant seulement 8 ou 10 artichauts, on n'observe pas de glycosurie.

La saccharification de l'inuline de l'artichaut s'accomplit déjà dans la bouche où, après avoir ingéré cet aliment, on remarque une saveur douce, très marquée, due probablement à la lévuline.

Nous ne sommes pas parvenus à faire ingérer les artichauts au chien, même en l'affamant; au contraire, en l'alimentant avec de fortes doses d'inuline, nous n'avons jamais trouvé ni sucre, ni inuline dans les urines. Les fèces, au contraire, contenaient de l'inuline non absorbée.

Ces expériences démontrent que ce qui a été observé pour l'inuline ne peut pas s'appliquer aux plantes riches de cet hydrate de carbone.

L'inuline, selon Gmelin (1), se transforme par œuvre des sucs gastriques, de la même manière que l'amidon. Suivant Lehmann (2) la métamorphose s'accomplit même plus vite qu'avec l'amidon. Cette dernière affirmation fait penser que Lehmann a peut-être opéré sur de l'inuline dissoute, c'est-à-dire sur des végétaux qui la contiennent. Plusieurs autres auteurs ne confirment pas ces données; je citerai entre autres, Mialhe (3), Külz (4), Hoppe-Seyler (5) et Komanos (6),

(1) GMELIN'S *Handbuch. Fortsetzung*. Vol. V, p. 580.
(2) C. S. LEHMANN, *Lehrb. de Physiol. Chemie*, 1858, vol. III, p. 243.
(3) *Compt.-rend.*, XX, cité par DRAGENDORFF, p. 98.
(4) *Beiträge zur Path. u. Therap. des Diabetes.*
(5) *Physiol. Chem.*, p. 263.
(6) *Ueber die Verdauung des Inulin. Inaug. Diss.* Strasburg, 1875.

lesquels nient que la salive ou le suc gastrique, ou le suc pancréatique puissent saccharifier l'inuline. Dragendorff (1), par l'action de la salive sur l'inuline, vit se produire du sucre en petite quantité; il trouva également qu'il se formait de sucre de l'extrait aqueux d'estomac de veau (caillette) avec l'inuline, bien que la réaction fût alcaline; mais il croit que, dans ce cas, a agi aussi la salive, mêlée avec l'extrait aqueux. Il ne doute pas que le suc gastrique acide puisse saccharifier l'inuline, puisque, à cet effet, des solutions de HCl qui ne sont pas plus concentrées que le suc gastrique (3 pour mille, environ), sont suffisantes.

Nos expériences confirment l'opinion de Gmelin, de Lehmann, de Dragendorff.

Pour le suc gastrique, nous n'avons pas d'expériences quantitatives; mais, avec des sucs gastriques artificiels, tirés de la muqueuse de porc, nous avons toujours obtenu la transformation de l'inuline en sucre. Quant au pancréas, voici le résultat d'une expérience: 1 gr. d'inuline Kiliani et 1 gr. d'inuline de l'artichaut délayés dans 20 c. c. d'eau furent mis dans deux petits flacons séparés, avec un peu de pancréas finement trituré et un peu d'acide salycilique, et on les laissa dans le thermostat à 38°. Au bout de deux jours, le liquide filtré des flacons fut traité par un excès d'alcool à 98° et mis sur la neige; on recueillit le précipité d'inuline qui s'était formé sur un filtre, on le lava bien avec de l'alcool froid. Les liquides filtrés, un peu évaporés, traités de nouveau par de l'alcool, ne donnèrent plus aucun précipité. Quant aux précipités, on les recueillit et on les saccharifia au moyen de l'acide sulfurique dilué. On trouva, dans le flacon contenant l'inuline Kiliani 0,57 de sucre, et dans celui qui contenait de l'artichaut, 0,44. Les expériences faites avec de la salive donnèrent des résultats négatifs. Nous avons aussi tenu de l'inuline dans la bouche, pendant quelque temps, sans pouvoir constater de réaction de sucre dans la salive.

L'action des ferments digestifs sur l'inuline (et ici, naturellement nous entendons parler de l'inuline insoluble) s'accomplit certainement avec lenteur, mais elle s'accomplit. Outre les expériences directes, celles que nous rapporterons sous peu, sur les lapins et sur les coqs nous le prouvent aussi. Suivant Komanos (2), l'absorption de l'inuline aurait lieu directement sans saccharification préalable. En considérant

(1) Loc. cit., pp. 97 et suiv.
(2) Loc. cit., p. 36.

le peu de solubilité de l'inuline cristallisée (à 30°, 0,27 °/₀ selon Prantl) (1) et en réfléchissant que l'on peut seulement obtenir des solutions plus concentrées en dissolvant d'abord l'inuline dans de l'eau chauffée vers 60°, et en laissant ensuite refroidir, ce que ne semble pas avoir fait Komanos, son hypothèse nous paraît quelque peu improbable.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir exécuter quelques expériences sur l'homme lui-même, dans de très bonnes conditions. Si l'absorption s'opère directement avec l'inuline, sans qu'elle soit modifiée, toute la muqueuse du tube intestinal y prendra part, car il n'y a pas de raison pour qu'une portion de l'intestin absorbe l'inuline mieux qu'une autre. Voici notre expérience.

Dans la clinique du docteur Oliva se trouve une femme qui a un anus contre nature, lequel fait communiquer avec l'externe, le gros intestin, au niveau de l'S iliaque; la portion d'intestin qui va de l'ouverture artificielle jusqu'à l'orifice anal est constamment vide; on peut aisément la désinfecter et y introduire des substances qui sont ensuite extraites avec facilité. Avec cette malade, le docteur Oliva a entrepris, d'après le conseil de l'un de nous, de nombreuses recherches qui seront bientôt publiées et qui démontrent le grand pouvoir absorbant de la muqueuse du gros intestin. Nous préparâmes une suspension de 5 gr. d'inuline dans 60 gr. d'eau, sans chauffer pour obtenir la solution: on eut un liquide blanc, laiteux, dont on injecta les cinq sixièmes dans l'intestin. Après 6 heures on retira le liquide, on lava l'intestin à plusieurs reprises jusqu'à ce que l'eau sortît claire; durant le lavage on perdit une certaine quantité de liquide, équivalant, suivant les estimations approximatives, à 50 c. c. environ; on obtint, en tout, 820 c. c. d'un liquide opalescent dans lequel nageaient des flocons blancs d'inuline, qui, peu à peu, descendirent au fond. Le liquide ne réduisait pas la liqueur de Fehling; réaction alcaline. On dosa le sucre, aussi bien dans le résidu de la suspension d'inuline, que dans le liquide extrait de l'intestin, au moyen du chauffage avec de l'acide sulfurique. Les flocons de la liqueur intestinale disparurent presque entièrement, à l'exception d'une petite portion qui était de mucine. Le dosage donna 1,1 de sucre dans le résidu du liquide injecté, et 2,8 dans celui qui fut extrait de l'intestin. La quantité d'inuline absorbée serait donc de presque 1 gr., mais si l'on considère qu'il se perdit une portion

(1) Loc. cit.

imparfaitement mesurée, et qui pouvait contenir des flocons d'inuline non dissoute, et si l'on considère encore qu'on n'obtient pas toujours, de l'inuline saccharifiée, la quantité théorique de sucre, on voit que, dans l'espace de 6 heures, s'il y eut absorption, elle fut sans doute très petite.

Nous avons pu faire, sur la même malade, une autre expérience beaucoup plus concluante et qui, malheureusement, fut la dernière, parce qu'elle ne voulut pas se prêter davantage à de semblables recherches.

On mit 20 gr. d'inuline dans 100 c. c. d'eau environ, on chauffa jusqu'à ce que toute l'inuline fût dissoute, et ensuite on laissa refroidir le liquide à 38°; on avait, de cette manière, une solution limpide sursaturée, dans laquelle, selon Dragendorff, l'inuline se trouve dans une condition très semblable à celle dans laquelle elle existe dans les sucs des plantes. On injecta une partie du liquide, chauffé à 38°, dans l'intestin et on l'y laissa 8 heures et $^{3}/_{4}$. Au bout de ce temps on lava l'intestin, on recueillit 860 c. c. de liquide laiteux qui déposa, au fond, des flocons blancs formant une couche dense et comme caséeuse. Aucune perte durant l'opération; réaction neutre, aucune trace de réduction.

Le dosage, après saccharification, donna les résultats suivants: Liquide extrait de l'intestin, 10,7 gr. de sucre; liquide résidu de l'injection, gr. 9,5, total 20,2, ce qui démontre clairement que, dans une période de temps d'environ 9 heures, et avec une solution chaude d'inuline, il n'y eut pas la moindre absorption de cette substance par œuvre d'une muqueuse dont on connaît le grand pouvoir absorbant, démontré aussi par les autres expériences que nous entreprîmes dans d'autres buts.

Dans cette expérience comme dans la précédente, un fait notable c'est que, l'inuline, dans l'intestin, tend à se séparer à l'état insoluble.

L'incapacité de la muqueuse à absorber l'inuline inaltérée, et le résultat des expériences de tous les auteurs qui démontrent que l'inuline, ingérée par la bouche, disparaît en partie ou en totalité, prouvent qu'il doit y avoir un processus par lequel l'inuline devient soluble, et cela par l'intervention de quelque action fermentative spécifique. En effet, si l'on admettait que la présence des tissus fût suffisante, à elle seule, pour transformer l'inuline cristallisée en inuline soluble, le processus aurait dû avoir lieu aussi dans le gros intestin et dans le rectum.

Nous avons expérimenté sur des lapins que nous avons fait jeûner pendant 7 ou 8 jours et qu'ensuite nous avons alimentés exclusivement avec de l'inuline. Nous aurions voulu faire l'expérience directement avec les artichauts, mais la cellulose, que les herbivores digèrent très bien, aurait certainement donné des complications dans les résultats.

Les lapins, affamés et nourris pendant quelques jours avec de l'inuline pétrie avec de l'eau, étaient tués; on faisait rapidement l'extraction du foie, pour observer le glycogène qui s'était formé, et du contenu stomacal et intestinal, pour voir s'il renfermait du sucre et de l'inuline dissoute. Au contraire, on ne tenait pas compte de l'inuline restée à l'état de sphéro-cristaux, mêlée dans la bouillie. La recherche du sucre était faite après alcalinisation des contenus du tube gastro-entérique, traitement par l'acétate de plomb et filtration successive. Celle de l'inuline se faisait en la saccharifiant avec de l'H^2SO^4. Dans toutes les expériences on trouva que le contenu stomacal et intestinal renfermait du sucre dissous, et un corps — inuline ou un de ses dérivés — transformable en sucre par l'action des acides.

Nous rapportons ici une expérience quantitative.

On tient un lapin à jeun du 21 au 27 avril; ensuite on lui donne de la pâte d'inuline qu'il dévore avec rage; en deux jours il ingère 75 grammes d'inuline. Le 29 on le tue, on extrait le foie qui pèse 103 gr. et on recueille le contenu stomacal et le contenu intestinal séparément. Le contenu stomacal est une bouillie vert foncé, très acide; le contenu intestinal a la même apparence et la même réaction. On les neutralise tous deux à froid, on ajoute de l'acétate neutre de plomb et on filtre. On traite le liquide filtré par du carbonate sodique pour éloigner l'excès de plomb, et on dose le sucre avec la méthode de Fehling dans une partie de ce liquide. On fait bouillir l'autre partie avec de l'acide sulfurique dilué et on y dose de nouveau le sucre.

Dans le foie, on dose le glycogène avec la méthode de Brücke modifiée par Kulz (1).

L'urine recueillie de l'animal dès qu'il est tué, est en très petite quantité, très acide, dense à cause des urates qui se sont déposés — elle ne réduit pas, même après avoir bouilli avec de l'acide sulfurique; elle ne contient donc pas de sucre.

(1) Drechsel, *Darstellung organischer Praeparate.*

Sucre préformé dans le contenu stomacal .	gr.	0,28
» après avoir bouilli avec H^2SO^4 . . .	gr.	0,41
Total du sucre. .	gr.	0,69
Sucre préformé dans le contenu intestinal .	gr.	0,68
» après avoir bouilli avec H^2SO^4 . . .	gr.	1,64
Total . .	gr.	2,32

Dans le foie se trouvent gr. 3,133 de glycogène, lequel, saccharifié, se convertit en sucre de raisin, qui dévie à droite la lumière polarisée.

Cette expérience contredit celles de Komanos, lequel ne trouva jamais de sucre dans le conduit intestinal de lapins affamés et tués dans un intervalle de temps variable, de 5 h. $^1/_2$ à 16 heures après le repas. Il trouva, au contraire, des traces d'inuline dans les animaux qui furent tués plus longtemps après le repas, et il en trouva en quantité notable dans ceux qui furent tués peu après. Il est probable que, dans ces expériences, comme il s'agissait d'un unique repas pour un animal qui jeûnait depuis longtemps, le sucre s'est absorbé rapidement tandis qu'il se formait, et que l'inuline trouvée était celle qui, ne s'étant pas dissoute, n'avait pu subir l'action des ferments. Dans mes expériences, au contraire, les lapins furent tués tandis qu'ils se trouvaient en pleine digestion, puisqu'ils mangeaient continuellement; le sucre trouvé était celui qui se formait pour être aussitôt absorbé. Cependant, Komanos affirme avoir trouvé de l'inuline dans la veine porte; et si cette observation était incontestable, la démonstration de l'absorption de l'inuline inaltérée serait établie. Mais, est-il prouvé, réellement, que ce qu'il trouva dans le sang de la veine porte était de l'inuline? Nous croyons plutôt qu'il s'agit ici de la lévuline qui, découverte d'abord par Ville et Joulie (1) dans les tubercules de l'*Helianthus tuberosus*, étudiée par Tollens et Dieck (2), fut ensuite préparée, par Dragendorff (3), de l'inuline elle-même, chauffée pendant plusieurs heures dans un tube fermé, avec de l'eau, et qui n'est qu'un des produits intermédiaires de la transformation de l'inuline en lévulose, étudiés par Hönig et Schubert (4).

---

(1) *Moniteur scientifique*, 1866, p. 836.
(2) König, *Nahrungsmitteln*, 1e édit., p. 255.
(3) Loc. cit., pp. 78 et suiv.
(4) *Monatshefte*, VIII (1877), pp. 529-560.

La lévuline, qui ne réduit pas l'oxyde de cuivre, sinon après qu'elle a été traitée par les acides, qui est soluble dans l'eau et précipitable avec l'alcool, est le corps qui existait dans le sang de la veine porte, et probablement aussi dans l'urine des animaux auxquels Kulz et Komanos injectèrent des solutions d'inuline dans le sang. Le peu de solubilité de l'inuline fait croire que, si on l'avait trouvée dans l'intestin, elle y aurait été à l'état solide, ainsi qu'y resta celle que nous injectâmes dans l'intestin humain, dans l'expérience citée plus haut; nous pensons que la substance qui, dans notre expérience sur le lapin, était restée dissoute dans le contenu stomacal et dans le contenu intestinal, à froid, était plutôt de la lévuline que de l'inuline.

La preuve directe de l'existence de la lévuline est difficile à donner, parce que cet hydrate de carbone diffère peu de l'inuline et que l'on ne peut l'extraire du sang et des tissus en quantité suffisante pour en étudier la solubilité et la façon de se comporter. Mais nous faisons remarquer que la transformation de l'inuline, directement, en un glycogène dextrogyre tel que celui que l'on trouve dans le foie, est un processus chimique inexplicable, tandis que, au contraire, il est admissible qu'un produit d'hydratation de l'inuline, comme la lévuline, puisse, en perdant une molécule d'eau, donner, non plus l'anhydride primitive, mais un autre produit, le glycogène. Nous avons d'ailleurs des processus chimiques analogues à celui-ci; ainsi, la glycose, avec la phénylhydrazine, donne un composé, le glycosazon, duquel ensuite, par perte de la phénylhydrazine, se régénère, non plus de la glycose, mais de la lévulose; un autre processus de cette nature est celui par lequel, la glycose se réduisant, on obtient de la mannite, laquelle, à son tour, lorsqu'elle est oxydée, ne donne plus de la dextrose, mais de la lévulose. La lévuline est la dextrine de l'inuline. Elle peut être absorbée telle quelle par l'intestin ou subir, en lui, la transformation en lévulose.

Les expériences que nous avons faites avec les lapins furent répétées sur les poulets. A un poulet tenu à jeun pendant 7 jours, nous avons donné à manger de l'inuline pétrie avec de l'eau; mais nous n'avons pas réussi dans notre but. La pâte, visqueuse, s'attachait au bec et à la langue, c'est pourquoi l'animal ne pouvait l'avaler et la dispersait rageusement dans sa cage. Les grains de l'inuline sèche sont engloutis par le poulet, mais ils s'absorbent difficilement et se retrouvent presque inaltérés dans le contenu stomacal. C'est pourquoi, dans les premières expériences, nous avons trouvé que l'intestin ne

contenait pas de sucre, et que le glycogène, dans le foie, n'était pas augmenté, en comparaison de la quantité qui existe chez un animal tenu au jeûne pendant le même temps. Nous avons donc répété les expériences dans de meilleures conditions.

On laisse jeûner deux poules pendant huit jours, et on observe que, durant cette période, les fèces ne réduisent pas; le neuvième jour on leur fait avaler des boulettes d'inuline et on leur nettoie bien le bec pour qu'elles ne laissent pas tomber d'inuline qui se mêle avec les fèces. Un des deux poulets mourut spontanément, après avoir perdu $^1/_4$ de son poids, l'autre continua à vivre et fut tué après 8 jours d'alimentation exclusive d'inuline dont il recevait environ 14 grammes par jour.

De celui qui est mort spontanément, on extrait le contenu stomacal et intestinal, lequel réduit énergiquement, sans être traité par les acides. De l'autre, dès qu'il fut tué, on fit l'extraction du foie qui pesait 15 gr. et on y dosa le glycogène; gr. 1,082. Dans les fèces émises durant la période d'alimentation avec l'inuline, il existait du sucre libre, en petite quantité; la quantité trouvée fut d'environ deux grammes (1,92) en huit jours. Ces fèces contenaient beaucoup d'inuline inaltérée. Le contenu intestinal, de réaction très acide, confermait 0,20 de sucre libre avec beaucoup d'inuline encore cristallisée. Le glycogène du foie était peu abondant, mais, dans d'autres expériences de contrôle, avec des poulets tenus à jeun pendant le même temps, on n'en trouva pas du tout. Il faut considérer, à ce propos, que, dans nos expériences, l'alimentation fut à base exclusive d'inuline; c'est pourquoi tout le sucre assimilé était rapidement consommé, d'autant plus que le poulet s'agitait beaucoup, et que le travail musculaire contribue à consommer la provision de glycogène. Luchsinger (1), après avoir donné 40 gr. d'inuline à un poulet, obtint 0,53 de glycogène, mais l'animal recevait aussi de la viande maigre et de la fibrine, c'est pourquoi il était dans des conditions meilleures que le nôtre.

Les expériences que nous avons rapportées, faites sur l'homme et sur les animaux, nous permettent de conclure que l'inuline existant dans les végétaux, à l'état soluble, est très facilement absorbée et transformée en lévulose dans l'organisme: c'est pourquoi, quand elle a été ingérée en quantité, elle détermine une glycosurie passagère, de

(1) *Pflüger's Archiv*, VIII (1874), p. 289.

la même manière que l'on a glycosurie par grande quantité de sucre ou de lévulose (1) pris par la bouche. Au contraire, celle qui est cristallisée est très peu soluble; elle ne s'absorbe telle quelle ni par l'intestin humain, ni par celui des animaux, mais elle se transforme, dans le tube intestinal, partie en sucre, partie en produits intermédiaires entre l'inuline et la lévulose, lesquels sont solubles dans l'eau, réduisent l'oxyde de cuivre après acidification, et ressemblent à la lévuline. La transformation a lieu par action zymotique et par l'acidité du milieu, laquelle, selon les expériences de Macfadyen, Nencki et Sieber (2), se maintient tout le long de l'intestin jusqu'à la valvule iléo-cœcale. Au-delà de ce point on n'a plus de réaction acide, et l'inuline introduite dans l'intestin n'est pas saccharifiée; elle n'est pas absorbée et se précipite en forme de flocons insolubles.

On a souvent parlé d'alimenter les diabétiques avec l'inuline; différentes expériences, surtout celles de Kulz, de Worm Müller, indiquent que la lévulose, administrée à un malade de diabète légère, même en grande quantité, n'apparaît pas dans les urines; l'homme sain se comporte de la même manière. Chez les chiens, au contraire, la lévulose ingérée en petite quantité (14 gr. à un chien de 1900 gr.) (3) passe dans les urines. Les choses étant ainsi, les aliments riches d'inuline devraient être indiqués pour les diabétiques, beaucoup mieux que l'inuline elle-même qui, tout en étant digérable, se prête cependant peu à être réduite en forme comestible. Mais les résultats des expériences de Kulz et de Worm Müller ne concordent pas avec ce qu'a trouvé Cl. Bernard (4), que l'ingestion de sucre interverti, ou de sucre de canne produit une lévulosurie, ni avec la présence de lévulose dans les urines diabétiques, qui fut plusieurs fois constatée.

C'est donc aux cliniciens, qu'il appartient de répondre; ils devraient entreprendre des recherches avec les végétaux inulinifères — et, parmi ces derniers, en raison de leur saveur et de la propriété qu'ils ont de se prêter à des combinaisons culinaires variées, les artichauts méritent une attention particulière. Bien que la glycosurie observée chez

---

(1) FRANZ HOFMEISTER, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXV, 240-256.

(2) *Archiv f. exper. Path. u. Pharm.*, 28-301, 1891.

(3) HOFMEISTER, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXV, p. 254. ALBERTONI obtint également des résultats analogues, mais il injecta la lévulose dans le sang. — *Ann. di chimica*, ecc., vol. XIII, Série 1°, 1891.

(4) *Leçons sur le diabète et la glycogenèse animale*, p. 383.

un individu sain, après leur administration, et la présence d'autres qualités de sucre, qui ne sont pas de la lévulose, parlent dès maintenant contre leur emploi, toutefois, l'expérience clinique est nécessaire pour mettre définitivement en lumière leur valeur comme aliment dans le diabète.

De quelques altérations du foie à la suite de l'extirpation du ganglion cœliaque (1).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET HISTOLOGIQUES du Prof. A. BONOME.

Parmi les nombreuses suppositions que les physiologistes et les pathologistes ont mises en avant pour expliquer les fonctions normales du plexus solaire ou pour se rendre compte de quelques processus morbeux qui se manifestent dans des organes innervés par ce plexus, il ne s'en trouve aucune qui concerne son influence sur la nutrition de la glande hépatique.

En effet, d'un côté manquent les données anatomiques qui démontrent avec certitude les rapports de dépendance entre les altérations du plexus solaire et celles du foie; et, de l'autre, aucun des expérimentateurs qui se sont occupés d'étudier les effets de l'extirpation des ganglions cœliaques chez les animaux, ne mentionne les consécutives altérations de structure du foie. Seul, Lustig (2) attribue à un léger et fugace défaut d'équilibre vaso-moteur du foie, une temporaire et lé-

(1) *La Riforma medica*, an. VIII, vol. I, n. 37.

(2) LUSTIG, *Sugli effetti della estirpazione del plesso celiaco* (*Archivio per le scienze mediche*, vol. XIII, n. 6, 1889 et *Arch. it. de Biologie*, t. XII, p. 43).

gère glycosurie qu'il eut l'occasion d'observer chez quelques lapins auxquels il extirpa les ganglions cœliaques. On peut donc dire que, jusqu'à aujourd'hui, les rapports entre les lésions du plexus solaire et celles de quelques organes innervés par celui-ci ont été incomplètement étudiés, c'est-à-dire, seulement au point de vue chimique.

Depuis quelque temps j'ai entrepris une nouvelle série d'expériences sur l'extirpation du plexus cœliaque, dans le but de résoudre d'autres problèmes relatifs à la pathologie du foie, et, au cours de ces recherches, non dirigées exclusivement, dès le principe, à l'étude des altérations qui se produisent dans le foie, à la suite de la destruction partielle du plexus solaire, il me fut donné d'observer un ensemble de données anatomiques macroscopique et microscopique d'un grand intérêt, que je crois utile de faire connaître parce qu'il n'est pas encore décrit dans le chapitre de la pathologie du foie, et parce qu'il pourrait expliquer certaines modifications dans la composition de l'urine, chez les animaux auxquels a été extirpée une grande partie du plexus cœliaque.

Jusqu'à présent j'ai opéré seulement des lapins et j'ai suivi la même méthode technique que celle qui a été mise en œuvre par Lustig, par Peiper, par moi, dès 1889, et, récemment, par Viola et par d'autres. Déjà en 1889, tandis que je m'occupais de mettre en lumière les altérations auxquelles sont sujets les plexus nerveux de l'intestin par l'effet de l'extirpation des ganglions cœliaques, j'avais remarqué que quelques-uns des lapins, morts dans les premiers jours après l'opération, montraient des modifications de coloration et de consistance dans le foie.

Récemment, j'eus l'occasion de mieux me persuader que ces sortes d'altérations ne se manifestent clairement que chez une partie des lapins opérés. Cette inconstance pourrait trouver son explication dans le fait que, sur le cours des filaments nerveux qui se distribuent au foie, il existe de petits ganglions accessoires qui représentent autant de centres trophiques subsidiaires, capables de paralyser les effets nuisibles qui dériveraient, dans le foie, de la destruction d'une grande partie du plexus solaire.

Avant d'accomplir l'acte opératoire, j'ai toujours examiné, à travers la large brèche faite dans la paroi abdominale, l'état du foie, et je n'ai tenu compte que des résultats opératoires obtenus chez des animaux dont le foie, avant l'opération, était parfaitement normal.

Une grande partie des lapins auxquels j'extirpai les deux ganglions

cœliaques, détruisant aussi les principales branches du plexus, moururent quelques jours après l'opération, sans présenter de diarrhée ou d'augmentation des urines, mais seulement un amaigrissement progressif.

Le foie de plusieurs de ces lapins, morts spontanément ou tués entre le cinquième et le sixième jour, apparaissait légèrement augmenté de volume, mou et très riche de sang; la capsule de Glisson était parfaitement normale. Sur la surface externe du viscère, de même que sur les surfaces de section, on remarquait des aires décolorées, d'aspect gris jaunâtre, opaque, de différente grandeur, lesquelles s'alternaient avec des aires rouge sombre plus riches de sang et plus humides, de manière qu'il en résultait un aspect qui rappelait un peu celui de l'atrophie jaune aiguë.

Deux espèces d'altérations contribuaient à donner cet aspect macroscopique, les unes de nature trophique, les autres circulatoires, toutes deux en rapports de dépendance immédiate entre elles.

Pour observer convenablement ces modifications de structure et pour en bien étudier les détails, en rapport avec les diverses phases de développement des mêmes altérations, je tâchai de me servir du foie frais des animaux tués ou morts spontanément quelques jours après l'acte opératoire, en coupant dans les différentes parties du viscère, de minces fragments, que je plongeais dans des liquides de fixation. Je me suis servi spécialement du liquide de Flemming, additionné de sublimé, selon Ziegler; du liquide de Müller, additionné de sublimé, selon Foà, et du liquide de Hermann.

Ces fragments ainsi fixés étaient durcis progressivement dans l'alcool après un lavage prolongé dans l'eau. Les minces sections, de mm. 0,01—0,02, faites après une soigneuse imprégnation dans la celloïdine, étaient colorées avec l'hématoxyline et avec la safranine, et traitées ensuite par l'alcool picrique et montées en baume après les avoir éclaircies avec le xylol.

Quant aux altérations de nature trophique, je pus constater qu'elles consistaient essentiellement dans la nécrobiose des cellules hépatiques et dans leur désagrégation successive, ou bien dans une atrophie avancée des mêmes cellules; dans quelques portions seulement, on remarquait la dégénérescence albumineuse de groupes de cellules hépatiques.

Le fait qui frappait le plus, à l'examen des préparations microscopiques, était celui de l'extension considérable des zones nécrobiotiques.

En correspondance de ces dernières, on remarquait que les cellules hépatiques allaient peu à peu en perdant leurs limites, d'où il résultait qu'elles se confondaient les unes avec les autres; les noyaux étaient devenus plus pâles, plus petits, moins riches de chromatine et moins facilement colorables avec l'hématoxyline et avec la safranine. Seulement dans quelques cellules en voie de nécrobiose, les noyaux apparaissaient vésiculeux et pâles. Ces aires de nécrobiose plus ou moins avancée des cellules hépatiques correspondaient aux zones qui, considérées macroscopiquement, avaient un aspect grisâtre tendant au jaunâtre. Dans les portions où la nécrobiose était plus avancée, les cellules hépatiques se présentaient, en grande partie, désagrégées, et, à côté de leurs produits de désagrégation, on remarquait de nombreux globules rouges. Dans d'autres portions, où la mortification des cellules hépatiques n'était pas encore aussi avancée, on apercevait des groupes de cellules contenant un très grand nombre de granules albuminoïdes qui masquaient le noyau et qui se coloraient en violet foncé avec l'hématoxyline. Dans quelques autres points, au contraire, les cellules hépatiques montraient un noyau à caractères normaux, mais elles apparaissaient très réduites de volume, spécialement dans leur diamètre de largeur, à cause d'une diminution du protoplasma; c'est pourquoi les séries des cellules constituant les cordons rayonnants des différents acini étaient très amincies et les cordons étaient séparés entre eux par de larges espaces dans lesquels on rencontrait souvent des amas de globules rouges.

En étudiant un grand nombre de préparations faites avec le foie dans lequel la lésion s'était montrée plus caractéristique, on peut facilement observer que les zones, dans lesquelles prédomine la nécrobiose et la désagrégation des cellules hépatiques, ont leur siège dans les parties périphériques des acini hépatiques, là où, vers le centre, tout autour de la veinule centrale du lobule, les éléments cellulaires conservent leur structure et leur disposition normales. Il était facile de se persuader de ce mode spécial de distribution de la lésion quand on prenait en examen des préparations faites avec les parties de foie où les aires jaunâtres étaient plus petites et séparées entre elles par des portions où le parenchyme avait la coloration rouge brun normale; tandis que, au contraire, si l'on examinait des sections faites à travers des zones jaunâtres plus grandes, on ne remarquait aucune différence entre le centre et la périphérie des lobules, parce que toutes les cellules hépatiques étaient en état de nécrobiose avancée.

Dans les portions où les cellules hépatiques étaient aussi profondément altérées, les cellules du connectif conservaient aussi leur aspect normal, et les cellules étoilées de Kuffer apparaissaient plus facilement démontrables. On ne remarquait aucune augmentation numérique dans les cellules du connectif; on n'observait pas non plus de néoformation de canicules biliaires.

Les vaisseaux biliaires plus grands présentaient leur revêtement épithélial intègre, tandis que, dans l'adventice, il existait une légère prolifération cellulaire.

On remarquait également une certaine infiltration parvicellulaire autour des ramifications portales plus grandes.

Non moins intéressantes que les altérations trophiques des cellules glandulaires, apparaissaient quelques modifications circulatoires, que l'on pouvait observer, aussi bien dans les aires nécrobiotiques ou atrophiques du parenchyme hépatique que dans des portions où celui-ci se montrait encore normalement constitué, et qui consistaient, en partie, en fortes ectasies des capillaires, interlobulaires et intra-acineux, et, en partie, en véritables infiltrations hémorragiques au sein des aires dégénérées. Ces modifications circulatoires contribuaient à donner une coloration rouge brun plus intense aux portions du parenchyme qui entouraient les aires jaunâtres, et elles prenaient leur origine de dystrophies des parois des ramifications capillaires de l'artère hépatique et de troubles vaso-moteurs, par suite de la suspension de l'influence nerveuse sur les ramifications de l'artère hépatique.

L'altération circulatoire dépendait principalement de modifications survenues dans le champ de distribution de l'artère hépatique, et non dans celui de la veine porte; on pouvait en trouver une preuve certaine dans le fait que, dans les portions du parenchyme hépatique où l'altération était moins avancée, la lésion avait son siège dans les parties périphériques de l'*acinus* hépatique, lesquelles, nous le savons, sont arrosées de sang par les terminaisons de l'artère hépatique. — Et, en effet, dans ces portions, les cellules hépatiques apparaissaient plus petites, amincies, elles montraient le noyau plus pâle, difficilement colorable, et les espaces qui séparent les cellules étaient devenus plus larges et étaient remplis de globules rouges.

Dans les portions où l'altération circulatoire se manifestait par une surabondance de sang dans les capillaires intra et péri-acineux, ces capillaires apparaissaient très ectatiques, et le réseau formé par eux se présentait avec une très grande évidence, ces capillaires étant li-

téralement remplis par des amas de globules rouges. Ce réseau ressortait au milieu des cordons amincis des cellules hépatiques. D'après cet ensemble de données, on ne peut donc mettre en doute que l'altération trophique progressive des éléments glandulaires soit en dépendance directe des modifications circulatoires, c'est-à-dire que l'on ait affaire à une atrophie cyanotique des acini glandulaires, laquelle commence dans les parties périphériques des acini, et va peu à peu en s'étendant aux parties centrales, accompagnée progressivement de nécrobiose et de désagrégation des cellules hépatiques.

En effet, dans un grand nombre de mes préparations, on peut démontrer que, tandis que les capillaires intra-acineux et ceux des parties périphériques des acini sont extraordinairement distendus par le sang, ceux des parties centrales le sont à un degré incomparablement moindre, et que la veinule centrale est vide ou ne contient pas plus de sang que d'habitude.

Le mode de production et la marche de cette atrophie cyanotique avec nécrobiose des éléments glandulaires sont donc en sens inverse de ce qui se manifeste d'ordinaire quand il y a une augmentation de pression dans la veine cave ascendante, et par conséquent aussi dans les veines sus-hépatiques, et il semble que l'on doive les attribuer à un défaut d'équilibre de pression entre les ramifications de l'artère hépatique et celles de la veine porte, dans l'intérieur de chacun des acini hépatiques. Cette forme de cyanose, au niveau des vaisseaux périlobulaires et de la périphérie des lobules, est déjà connue en pathologie depuis 1878, époque où Foà et Salvioli (1) démontrèrent que, au moyen du rétrécissement partiel du tronc de la veine porte, en proximité du hile, ou immédiatement au-dessus de l'embouchure de la veine splénique, on parvient à produire, chez les lapins, une forte congestion du parenchyme hépatique, avec grande dilatation des branches portales périlobulaires. Évidemment, cette dilatation des vaisseaux périlobulaires devait être l'effet d'une diminution de pression du sang dans la veine porte, d'où il résultait que le sang des capillaires de l'artère hépatique affluait avec une grande facilité dans les ramifications portales, vu les rapports anastomotiques qui existent entre ces deux ordres de vaisseaux sanguins. Or, si l'on considère bien le mécanisme par lequel se produit cette espèce de cyanose à la périphérie des lobules, et si

(1) Foà et Salvioli, *Arch. per le sc. mediche*, vol. III, fasc. 3, 1879.

l'on tient compte de l'ample et facile communication qui existe entre le système de la veine porte et le système artériel, on ne devra pas nier qu'un défaut d'équilibre de pression entre les deux systèmes ne puisse survenir, aussi bien dans le cas où il existe des obstacles ou des troubles dans la circulation portale, que dans le cas où il en existe dans la circulation de l'artère hépatique. — Si, donc, il est établi que, en conséquence d'une diminution de pression dans la circulation portale (comme cela a lieu par le rétrécissement du tronc de la veine porte au hile du foie), le sang passe avec une plus grande facilité du système de l'artère hépatique dans le système portal, en occasionnant la cyanose périphérique, on ne peut nier que, étant donné d'autres conditions, par suite desquelles la pression dans le territoire de distribution de l'artère hépatique vienne à diminuer, le sang ne passe avec une plus grande facilité du système portal dans le système artériel, en parcourant la voie inverse de celle du cas précédent et en produisant des conséquences identiques, c'est-à-dire, cyanose à la périphérie des lobules. Or ces conditions pathologiques, capables de déterminer une diminution de pression dans le champ de l'artère hépatique et, par conséquent, un défaut d'équilibre entre le système portal et le système de l'artère hépatique, ne sont pas encore connues en voie expérimentale, ni anatomiquement.

Les résultats de mes expériences démontreraient donc, que ces altérations sont précisément représentées par des variations de calibre qui se produisent dans les capillaires artériels à la suite de l'extirpation des ganglions cœliaques et de la destruction des principales branches du plexus solaire.

Les nombreuses préparations histologiques que j'ai faites avec le foie de plusieurs lapins, dans les premiers jours consécutifs à l'acte opératoire, démontrent avec évidence que les vaisseaux périlobulaires et intralobulaires sont extraordinairement dilatés et distendus par l'abondance du sang, sans que leurs tuniques et le connectif intra et péri-acineux présentent aucune modification.

L'extirpation du plexus cœliaque serait suivie d'une dilatation neuro-paralytique des ramifications plus petites de l'artère hépatique et des capillaires respectifs, dilatation neuro-paralytique égale à celle qui se produit dans les artérioles et dans les capillaires des tuniques intestinales du même animal ainsi opéré. En raison de cette dilatation neuro-paralytique, la pression sanguine viendrait à diminuer, et ainsi

serait facilité le passage du sang des capillaires portaux aux capillaires de l'artère hépatique.

Donc, *de même qu'on arrive, avec la ligature du tronc de la veine porte, à diminuer la pression dans le territoire de distribution de cette veine, ainsi, avec l'extirpation du plexus cœliaque, on diminue la pression dans le champ de distribution de l'artère hépatique.* Dans les deux cas, l'effet ultime est identique, c'est-à-dire la *cyanose périphérique* de chacun des acini hépatiques.

Mais les troubles circulatoires qui suivent l'extirpation du plexus cœliaque ne se limitent pas là. Dans quelques portions du foie, en effet, la dilatation vasculaire, après avoir atteint son degré *maximum*, a été accompagnée de la sortie des globules rouges, soit par *diapédèse* à travers les très minces parois des capillaires, soit par *rhexis*, de manière à donner lieu à de petites infiltrations hémorragiques. Dans un grand nombre de préparations, en effet, on remarque que, au milieu des cellules hépatiques, il existe des amas de globules rouges sortis hors des vaisseaux, soit dans les aires congestionnées, soit au niveau des portions où la nécrobiose des cellules hépatiques est déjà survenue.

Dans le sein des aires nécrosées, les amas de globules rouges sont souvent très grands, et confluent entre eux, donnant lieu à de plus abondantes infiltrations hémorragiques. Je pus observer ce fait très spécialement chez deux lapins morts spontanément, l'un cinq jours et l'autre sept après l'extirpation du plexus.

Cette altération est également intéressante, parce qu'elle démontre *une manière spéciale, inconnue jusqu'ici, de se produire des hémorragies capillaires dans le foie, par le seul trouble d'innervation.*

Il ne s'agit pas ici d'infarctus hémorragiques typiques, avec les caractères macroscopiques connus, ainsi qu'ils furent produits expérimentalement par Rattone (1), au moyen de la ligature de l'artère hépatique et de l'embolie simultanée d'une ou de plusieurs ramifications intra-hépatiques de la veine porte, mais il s'agit plutôt d'infiltrations hémorragiques, plus légères et plus diffuses, qui se sont produites, en partie par diapédèse et en partie par rhexis, à la suite de la forte

(1) RATTONE, *Sugl' infarti emorragici del fegato* (*Arch. per le scienze med.*, vol. XII, n. 10, 1888).

dilatation neuro-paralytique des ramifications de l'artère hépatique et peut-être aussi à cause de la dystrophie des parois des capillaires par défaut de l'influence nerveuse.

C'est pourquoi, en résumant les résultats de mes expériences sur l'importance du plexus cœliaque au point de vue de la nutrition du foie, il est facile, d'après ces mêmes résultats, de démontrer que, *dans le plexus cœliaque, il existe des fibres trophiques et vaso-motrices destinées au foie*, et que leur destruction, obtenue par arrachement, produit souvent, dans les premiers jours qui suivent l'acte opératoire, des aires étendues de nécrobiose des cellules hépatiques à côté d'une atrophie cyanotique intense des parties les plus périphériques des lobules, et d'infiltrations hémorragiques diffuses, sans que le connectif et les voies biliaires présentent de modifications dignes de remarque.

En raison de ces altérations, le parenchyme hépatique arrive à prendre un aspect macroscopiquement bariolé, à taches rouge brun et gris rosé ou jaunâtres, qui rappelle l'aspect typique de l'atrophie jaune aiguë. Il semblerait vraisemblable d'admettre que l'apparition d'aires étendues de nécrobiose des éléments glandulaires, non seulement doit s'expliquer au moyen du défaut d'équilibre de la pression sanguine entre le système portal et le système de l'artère hépatique, mais qu'elle doit encore, en partie, être attribuée au manque de l'influence trophique, par suite de la destruction du plexus cœliaque.

J'ai voulu compléter cette série de recherches en prenant en examen, au point de vue de l'élimination de l'urée, les urines des lapins auxquels j'avais extirpé les ganglions du plexus cœliaque, dans le but de rechercher si les altérations vaso-motrices et trophiques, induites dans le foie par la destruction du plexus susdit, étaient en rapport avec des variations dans la quantité d'urée éliminée. Mes recherches furent faites sur six lapins, tous adultes et robustes. Chez tous on pratiqua un examen attentif de la quantité d'urée durant les trois ou quatre jours qui précédaient l'opération de l'extirpation du plexus cœliaque, et chez tous on détermina scrupuleusement la quantité d'urée qui était éliminée avec les urines, jour par jour, après l'opération. Bien que peu nombreuses, ces expériences permettraient d'arriver à la conclusion que, dans les premiers jours qui suivent l'opération, la quantité de l'urée diminue dans un degré très notable, et constamment. Les jours suivants, au contraire, je constatai une augmentation de la quantité d'urée, parfois même au-dessus du chiffre normal. Cependant cette augmentation ne s'est pas produite chez tous les lapins

que j'ai opérés et étudiés; il y en eut un, en effet, qui présenta une diminution graduelle de la quantité d'urée, jusqu'au jour de sa mort qui survint spontanément.

Le doute m'étant venu que la diminution de l'urée, dans les premiers jours après l'opération, dépendait peut-être d'une diminution d'absorption d'aliments, attendu que, pour rendre l'acte opératoire plus facile, j'ai tenu les animaux à jeun pendant 12 heures, j'ai comparé les résultats de quelques opérations exécutées à estomac plein, avec les autres, exécutées durant le jeûne. Je suis ainsi parvenu à constater que le résultat est constamment le même, qu'il s'agisse d'un animal opéré à estomac plein, ou d'un animal opéré après un jeûne court, de sorte qu'on peut établir que *l'extirpation du plexus cœliaque détermine immédiatement une diminution considérable de l'élimination de l'urée*, dépendant, vraisemblablement, d'altérations circulatoires du foie.

Ce résultat concorde avec le fait récemment démontré par Meister (1) que, au moyen de la destruction de grandes portions de foie chez les lapins, on produit une notable diminution dans l'élimination de l'urée.

Chez les six lapins de cette série, morts spontanément dans la 4e-6e journée, ou tués par moi dans cet espace de temps, je constatai l'atrophie cyanotique du foie. Chez deux, seulement, on observait, à la surface de section du viscère, l'aspect bariolé à taches grises et rouge brun, comme je l'ai décrit plus haut, et, à la section microscopique, ces deux animaux, outre les altérations circulatoires, présentaient les altérations dégénératives les plus caractéristiques.

(1) MEISTER, *Ueber die Regeneration der Leberdrüse nach Entfernung ganzer Lappen, und ueber die Betheiligung der Leber an der Harnstoffbildung* (*Centralblatt f. allgemeine Path. und path. Anatomie*, vol. II, n. 23, 1er déc. 1891).

Contribution à l'étude des capsules surrénales (1)

par le Dr CARLO MARTINOTTI

(Laboratoire neuro-pathologique du Manicomo de Turin).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Durant le Congrès phréniatrique, tenu à Milan au mois de septembre 1891, je fis une brève communication sur les capsules surrénales, et je tiens à la rapporter ici, à cause de recherches ultérieures.

« Quand un animal (cobaye) est resté pendant sept ou huit jours « sous l'action de l'huile camphrée, et qu'il en meurt, on trouve, à « l'autopsie, une notable augmentation de volume des capsules surré- « nales, tuméfaction avec hémorragie à leur surface. A l'examen mi- « croscopique on remarque, dans chaque section, une quantité très « grande de mitoses dans les cellules polygonales (jusqu'à quarante « et plus par section) de la couche corticale. Toutes ces mitoses ap- « partiennent aux formes classiques dans leurs différentes phases, « avec quelques différences dans la forme, dépendant du niveau au- « quel elles correspondent dans les sections. Cette observation est « importante parce qu'elle démontre, d'une manière évidente, le fait « de la karyokinèse produite par une substance introduite artificiel- « lement dans l'organisme. Alors, j'ajoutais le résultat histologique « obtenu dans les capsules surrénales d'un individu mort de paralysie « progressive, résultat qui consistait à avoir également observé des « mitoses dans les cellules polygonales de la couche corticale ».

Canalis (2), dans un travail très précis, nous a donné une moyenne

---

(1) Le travail complet sera publié dans le *Giornale della R. Accad. di medicina di Torino.*

(2) CANALIS, *International Monatschrift-Krause*, vol. IV, 1886.

du nombre des karyokinèses qui se présentent dans la couche corticale des capsules surrénales d'animaux adultes; il ne les rencontra jamais, chez ceux-ci, dans la couche médullaire. Pour les cobayes, il trouva que les limites sont très vagues, et que, chez quelques-uns, on en rencontre peu, tandis que, chez d'autres, leur nombre s'élève à douze, et même davantage, par section. Pour les lapins, au contraire, le nombre des mitoses oscille de une à six par section.

Le mérite de ces études fut d'avoir démontré histologiquement que les capsules surrénales, même chez l'adulte, restent actives, et qu'il s'accomplit quelque chose d'important pour l'organisme dans leur intérieur.

Tout cela, et les résultats que j'obtins avec les injections sous-cutanées de différentes substances, m'engagèrent à poursuivre ce genre de recherches, et même à les étendre sous d'autres points de vue. Ainsi, par exemple, en pensant à l'état de dénutrition qui frappe les animaux par suite de l'injection sous-cutanée répétée de diverses substances, il était naturel de rechercher si l'inanition et la dénutrition, produites par anémie, pouvaient avoir de l'influence sur les capsules surrénales et y occasionner quelques altérations histologiques. C'est pourquoi, mes expériences sont subdivisées de la manière suivante:

1° Dénutrition d'animaux (cobayes et lapins) produite par des substances introduites artificiellement dans l'organisme.

2° Dénutrition produite par inanition.

3° Dénutrition produite par la saignée.

La substance que, jusqu'à présent, j'ai le plus expérimentée est le camphre en solution oléagineuse; j'expérimentai ensuite l'urée, l'acétone. D'autres substances, comme la morphine, l'alcool, l'huile essentielle de térébenthine, furent employées par le Dr Voena, dans mon Laboratoire.

Or, pour les cobayes traités par l'huile camphré, je pourrais arriver aux conclusions suivantes:

a) Que, dans les capsules surrénales, on a une augmentation considérable des mitoses, spécialement dans les cellules du parenchyme cortical (de cinquante à soixante par section) et qu'il s'en trouve encore dans le parenchyme médullaire;

b) Que les karyokinèses appartiennent, en grande partie, aux formes classiques, mais qu'il y en a d'autres qui s'en écartent un peu;

c) Que, si les injections se continuent au delà du neuvième ou du dixième jour, avec une solution donnée de camphre, le nombre des mitoses va en diminuant et que celles-ci finissent par disparaître; et, dans ce cas, les cellules du parenchyme, spécialement dans le parenchyme médullaire, sont sujettes à un processus destructif.

Au contraire, si on traite les cobayes par l'alcool, par l'acétone, les figures karyokinétiques, dans leurs capsules, sont très réduites, ou disparaissent tout à fait; les cellules du parenchyme médullaire principalement sont en proie à des processus régressifs.

L'inanition produit des modifications notables dans les capsules surrénales de cobaye. Celles-ci se présentent grossies, turgescentes, congestionnées. Le sang en remplit non seulement les vaisseaux, mais encore les espaces entre les colonnes cellulaires et les espaces péricellulaires, de manière que, parfois, une seule cellule du parenchyme se trouve comme entourée de sang et rongée par celui-ci.

Si l'inanition dure trois ou quatre jours seulement, on a toujours, chez les cobayes, dans la couche corticale, un nombre de karyokinèses supérieur à la normale (de vingt à vingt-cinq), et elles augmentent encore si, après quelques jours d'inanition, l'animal est nourri de nouveau.

Relativement à la saignée, je ne puis, jusqu'à présent, établir d'une manière précise dans quels rapports elle est avec les mitoses dans les capsules surrénales. Un lapin et un cobaye présentèrent, après des saignées répétées, une augmentation du nombre des karyokinèses (de vingt à vingt-cinq) dans les couches corticale et médullaire. Ce qui, toutefois, a une certaine importance, c'est que je pus constater, dans de nombreux cas, des formes karyokinétiques dans la couche médullaire.

Comme je continue l'étude de cette question, je ne veux pas, pour le moment, m'étendre d'avantage, relativement à quelques modifications auxquelles est soumise la couche médullaire, par suite de ces expériences, et à la présence d'éléments spéciaux dans les deux couches des capsules surrénales. Je le ferai dès que mes connaissances sur ce point seront plus approfondies.

Sur les effets produits par les variations de la pression normale intra et extra-thoracique (1).

NOTE EXPÉRIMENTALE du Dr FR. SPALLITTA.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Palerme).

(RÉSUMÉ)

Des recherches antérieures ont démontré que les accidents plus ou moins graves, que l'on observe durant la décompression, sont dus à la diminution de tension de l'oxygène et à la diminution consécutive de la quantité d'oxygène dans le sang.

Or, je me suis fait cette question: si, grâce à une disposition expérimentale particulière, les animaux pouvaient être mis en des conditions telles, que toute la superficie de leurs corps se trouvât soumise à la diminution de la pression atmosphérique, tandis que l'arbre circulatoire seul resterait en communication avec l'air normal, c'est-à-dire, dans l'atmosphère à pression normale, quels seraient les effets sur l'organisme ?

Le problème était réellement complexe, puisqu'on devait obtenir les effets de deux conditions anormales différentes, savoir: d'une part, les phénomènes produits par la décompression sur la surface du corps; de l'autre, les phénomènes déterminés par le rapport altéré de la pression intra et extra-thoracique.

J'ai cru utile de rapporter ces phénomènes; ils fourniront une contribution pour l'appréciation et l'exacte interprétation de quelques faits physiologiques bien connus dans la science.

(1) *Lo Sperimentale*, ann. XLVI (Mémoires originaux, fasc. 1).

Disposition des expériences.

Les expériences furent pratiquées sur les cobayes et sur les chiens.

Cobayes. — Sous une cloche de verre, disposée sur un large plateau de la machine pneumatique, on place une petite planche adaptée, sur laquelle on lie fortement un cobaye. Après avoir pratiqué la trachéotomie, on introduit, dans la trachée, une canule trachéale de verre qu'on attache soigneusement. La cloche de verre porte, à sa partie supérieure, une ouverture fermée hermétiquement par un bouchon de gomme à travers lequel passe un tube de verre: par son extrémité supérieure celui-ci communique avec l'air extérieur, tandis que, par l'autre extrémité, il est relié, à l'intérieur de la cloche, au moyen d'un tube de gomme, à la canule trachéale. De cette manière, l'animal respire l'air à pression normale, tandis que toute la surface de son corps peut être soumise à une diminution de pression atmosphérique au moyen de la machine pneumatique.

Chiens. — Pour expérimenter sur les chiens, je fis construire un appareil spécial dans lequel on pouvait produire la raréfaction de l'air.

Elle consistait en une caisse rectangulaire de zinc, d'une grandeur suffisante pour contenir la planche sur laquelle était lié l'animal, avec une double caisse intérieure en bois pour mieux résister à la pression atmosphérique. La caisse était recouverte d'une plaque de verre très forte, fixée avec du mastic de vitrier, à travers laquelle on pouvait observer les phénomènes que présentait l'animal. La caisse était percée de trois trous, qui étaient hermétiquement fermés par des bouchons de gomme, munis chacun d'un tube: l'un d'eux était en communication avec la trachée; un autre avec la machine pneumatique, et le troisième avec un manomètre qui marquait les variations de la pression à l'intérieur de la caisse.

Comme nous devions étudier la manière de se comporter de la pression sanguine chez les chiens, nous adaptâmes au bouchon, par lequel passait le tube en communication avec la machine pneumatique, un autre tube qui unissait le bout central de la carotide avec le manomètre du kymographion de Ludwig.

Les symptômes remarquables et la mort rapide observés chez le cobaye, même avec une raréfaction faible et produite rapidement par nous, nous engagèrent à être plus prudents pour produire la décompression, afin d'étudier les phénomènes relativement au degré de la décompression elle-même.

Nos expériences nous firent voir immédiatement combien sont graves et remarquables les accidents qui surviennent chez les animaux, dans les conditions anormales où ils sont placés par le moyen de la disposition expérimentale que nous avons déjà décrite. Ces conditions anormales étaient de deux ordres: décompression sur la surface du corps; différence de pression intra et extra-thoracique. Auquel des deux doit-on attribuer les phénomènes observés?

Comme les troubles dans les fonctions de l'organisme, chez les animaux qui sont entièrement soumis à la diminution de la pression atmosphérique, sont presque insignifiants, même pour des degrés de décompression plus élevés que le *maximum* atteint par nous, je n'hésite pas, dans nos expériences, à donner peu de valeur aux effets qui pouvaient être déterminés par la décompression, et à attribuer les phénomènes observés à l'augmentation de la pression intrapulmonaire, comparativement à celle de la surface externe du corps.

Dans les expériences, faites aussi bien sur les cobayes que sur les chiens, tous les phénomènes et l'ordre dans lequel ils se succèdent sont presque identiques. Une rapide décompression de quelques centimètres de mercure détermine instantanément la mort; mais si l'on procède graduellement et avec lenteur dans la décompression, dès que l'équilibre entre la pression interpulmonaire et la pression extra-thoracique est troublé, il commence à se manifester des troubles respiratoires, qui se révèlent par une insuffisance du thorax à retomber dans la position expiratoire pour chasser l'air hors des poumons; le pouls devient petit et fréquent, la pression sanguine s'abaisse. Ces désordres des fonctions respiratoire et circulatoire disparaissent, et tout revient à l'état normal si l'on rétablit vite l'équilibre dans les deux pressions et si le degré de décompression n'a pas été poussé très loin.

Mais si ce degré dépasse une certaine limite, ou si l'on maintient l'animal pendant quelque temps sous ce degré de décompression, qui permet encore, s'il est écarté promptement, le retour à la vie, les accidents deviennent graves: arrêt de la respiration dans un état d'inspiration forcée, pouls petit et rare jusqu'à l'arrêt, diminution rapide de la pression artérielle jusqu'à devenir négative, embolie gazeuse, mort.

Nous pouvons, par conséquent, résumer ainsi les divers phénomènes qui sont produits par l'altération de l'équilibre physiologique des deux pressions intra et extra-thoracique:

1° Troubles respiratoires.
2° Troubles circulatoires
a) sur le cœur
b) sur la pression sanguine.
3° Embolie gazeuse.
4° Mort.

Par quelles conditions physiques ou physiologiques tous ces phénomènes sont-ils déterminés? C'est ce que nous examinerons graduellement, d'après une analyse détaillée des diverses expériences et avec l'appui des connaissances générales de physiologie.

Troubles respiratoires.

Lorsque la raréfaction de l'air sur la surface du corps surpasse une certaine limite, laquelle varie chez les cobayes et chez les chiens,— pour ces derniers elle est de 3 à 3,5 de Hg., et l'on a par conséquent une différence de centimètres 3,5 en plus dans la pression atmosphérique sur la surface interne des poumons, comparativement à la pression atmosphérique qui agit à l'externe sur la caisse thoracique — le thorax reste fortement dilaté en état inspiratoire, et le mouvement d'expiration devient impossible.

Ce trouble est entièrement mécanique et est déterminé par l'altération des conditions de pression qui, normalement, agissent sur le thorax et produisent l'alternation de l'inspiration et de l'expiration.

Nous savons que, physiologiquement, lorsque le mouvement d'inspiration s'est accompli, l'expiration se fait d'une manière passive, et simplement par le relâchement des muscles qui ont produit l'inspiration et par l'action, relativement considérable, de l'élasticité pulmonaire. Quand l'inspiration est accomplie il y a équilibre de tension entre les deux atmosphères intra et extra-thoracique, et alors reste seulement en action l'élasticité du tissu pulmonaire, aidée par l'abaissement des parois thoraciques produit par le relâchement des muscles; de sorte que la cavité thoracique se rétrécit, l'air contenu dans le poumon subissant une pression supérieure à celle d'une atmosphère est chassé au dehors, et l'expiration a lieu.

Une autre preuve que le mouvement expiratoire est, en très grande partie, déterminé par la force élastique du poumon dans l'équilibre des deux pressions interne et externe, c'est l'expérience commune rapportée dans tous les traités de physiologie pour démontrer le mode

de se produire de l'inspiration. Lorsque, chez un animal, vivant ou mort, une blessure du thorax pénètre jusque dans la cavité pleurale, l'aile correspondante du poumon s'affaisse, et, par l'intervention de son élasticité, expulse l'air qu'il contient. L'affaissement du poumon est l'effet de la pression atmosphérique sur la surface externe du poumon, qui se met en équilibre avec la même pression sur la surface interne.

Si les deux pressions sont égales à celle d'une atmosphère, et si, lorsqu'elles se font équilibre, les poumons s'affaissent, il est nécessaire d'admettre que, quand la paroi thoracique reste sans lésion, c'est la pression atmosphérique dans l'intérieur des poumons qui prévaut, ce qui veut dire que, entre les poumons et les parois thoraciques, il y a normalement une pression inférieure à l'atmosphère ou négative; c'est pourquoi la surface externe des poumons est tenue en contact avec la surface interne de la paroi thoracique (Oehl).

Cette expérience, qui indique le mécanisme de l'inspiration, peut servir également à nous démontrer le mécanisme de l'expiration. En effet, lorsque le mouvement inspiratoire est accompli, les conditions mécaniques du thorax sont les mêmes que celles que nous avons vues après son ouverture: la surface externe du poumon se trouve soumise à la même pression atmosphérique que la surface interne, de sorte qu'il ne reste plus en action que l'élasticité du tissu pulmonaire.

Cette force élastique du poumon est, suivant Donders, de 9mm. de Hg. pour une inspiration normale, et peut s'élever à 30—40 mm. dans une inspiration forcée.

Si, avec la disposition expérimentale employée par nous, nous diminuons la pression externe du thorax, la pression pulmonaire interne restant constante, l'expiration ne devrait être possible qu'autant que le degré de décompression externe ne dépasse pas le degré *maximum* de la tension élastique des poumons, mais, au delà de cette limite, le mouvement expiratoire devrait devenir impossible, parce que les forces qui le déterminent ne peuvent vaincre la pression atmosphérique de l'intérieur des poumons.

Et tel fut l'effet mécanique constant de nos expériences. Nous avons vu que, chez les chiens, pour des degrés de décompression inférieurs à 3 cent. de Hg., la respiration, bien qu'altérée, était encore possible; mais quand on dépassait, ou même qu'on atteignait 3 cent. $^1/_2$ de Hg., le thorax restait en inspiration, fortement dilaté, et le mouvement d'expiration devenait impossible. Dès que la décompression cessait et

que l'équilibre entre les deux atmosphères était rétabli, la respiration recommençait à s'effectuer comme auparavant.

Troubles circulatoires.

Les troubles observés dans la circulation sanguine sont très importants. Avec l'augmentation de la décompression sur la surface du corps, le pouls devient toujours plus petit et plus fréquent, la pression sanguine dans les artères s'abaisse, jusqu'à devenir *négative*. L'arrêt du cœur et la mort surviennent avec les faits d'embolisme gazeux, dont nous parlerons plus loin.

Connaissant les variations que subit la pression sanguine dans les mouvements ordinaires de respiration, une légère diminution se produisant dans la période d'inspiration, et un soulèvement dans l'expiration, l'idée se présente aussitôt à l'esprit, que l'exagération même de cette période d'inspiration, que nous avons déterminée chez les animaux soumis à l'expérience, doit produire une exagération des causes qui déterminent physiologiquement la diminution de pression dans l'inspiration normale, et qu'on doit avoir cet abaissement notable jusqu'à la phase négative.

Cependant, l'examen des phénomènes et des conditions expérimentales nous révèle que le mécanisme est différent.

Les poumons, comme nous l'avons dit précédemment, sont soumis extérieurement à la pression atmosphérique ordinaire; à l'intérieur, à la même pression, moins les 9 à 30 mm. de Hg., environ, neutralisés par l'élasticité des poumons et des parois thoraciques. Le cœur, ainsi que l'origine des vaisseaux plus grands, embrassés par les poumons, se trouvent donc soumis, dans la cavité thoracique, à une pression qui, aussi bien dans le temps de l'inspiration que dans celui de l'expiration, et dans l'intervalle entre ces deux temps, est toujours inférieure à celle qu'une atmosphère exerce sur les vaisseaux extra-thoraciques.

Le sang doit, par conséquent, avoir une tendance à affluer vers le cœur, c'est-à-dire, dans une direction favorable au courant veineux, défavorable au courant artériel. Cette tendance du sang veineux doit donc augmenter lorsque, dans l'inspiration, en distendant davantage les poumons, nous augmentons la résistance due à leur élasticité, et par conséquent aussi la somme de force qui doit être soustraite à la pression intra-thoracique; au contraire, cette tendance doit diminuer

lorsque, dans l'expiration, par suite de la distension décroissante des poumons, leur tension élastique venant à être élidée, la somme de force à soustraire est moindre.

Dans nos expériences, avec la forte distension des poumons et du thorax, nous augmentons notablement leur tension élastique, et, par conséquent, la force à soustraire à la pression normale d'une atmosphère dans l'intérieur des poumons; mais, en même temps, nous diminuons la pression extérieure, et par conséquent, nous tendons à neutraliser la différence entre les deux pressions: il en résulte, comme conséquence, un obstacle à l'entrée du sang dans les vaisseaux intra-thoraciques, une diminution dans la quantité de sang qui va au cœur droit, et qui en parcourant la petite circulation, va au cœur gauche, une diminution dans la quantité de sang qui, à chaque systole ventriculaire, est chassée à la périphérie, d'où l'abaissement graduel de la pression sanguine; et quand le degré de décompression externe surpasse le *maximum* de tension élastique du poumon, il est clair que la pression intra-thoracique sera supérieure à la pression extra-thoracique, et que, par conséquent, l'entrée, dans les vaisseaux intra-thoraciques, du sang qui s'accumule dans le système veineux périphérique sera presque empêchée; d'où la cyanose intense que l'on a observée à la tête et aux extrémités. A ce degré de décompression le cœur gauche et les artères se trouvent avec des quantités relativement minimes de sang, et alors le manomètre nous indique une pression négative dans l'artère.

Cette *pression négative artérielle*, fait remarquable qui n'a d'équivalent ni en physiologie ni en pathologie, est le résultat d'un fait tout mécanique. Dans l'artère soumise ordinairement à une pression de 15 à 18 cent. de mercure, la sortie du sang est facile, quand on opère à la pression normale. Mais si nous mettons l'animal dans un appareil fermé, en faisant seulement communiquer son artère avec le dehors, et de manière à pouvoir déterminer une décompression sur toute la surface du corps, il est très évident que quand le degré de la décompression descendra au-dessous de 15 à 18 cent. le sang n'aura plus aucune tendance à sortir des vaisseaux; et lorsque la diminution sera plus forte encore, l'air du dehors tendra à se précipiter dans l'artère de l'animal, et, de là, à se répandre dans tout le système circulatoire (P. Bert). Ainsi en est-il chez les animaux disposés dans notre appareil. Nous avons vu que, pour des degrés même légers de décompression, on a une forte diminution dans la pression sanguine; or si les

degrés de décompression, ajoutés aux degrés de diminution de la pression sanguine, surpassent 18 cent. de mercure, il est clair qu'il n'est plus possible d'avoir une phase positive dans la colonne manométrique, mais la pression atmosphérique tendra à pousser la colonne de mercure de la branche libre vers l'artère, d'où la pression négative.

Embolie gazeuse.

Les autopsies pratiquées sur les animaux morts durant l'expérience nous ont démontré la présence de gaz libres dans le système circulatoire. Le cœur lui-même contenait du sang mêlé à une grande quantité d'air, au point de nous montrer le phénomène hydrostatique des poumons, c'est-à-dire de surnager lorsqu'on le jette dans l'eau.

On pouvait supposer que la forte distension des poumons dilacérant des alvéoles pulmonaires, l'air recueilli dans les poumons trouvait ainsi une voie d'entrée, pour venir se répandre dans tout le système circulatoire; mais, à l'autopsie, on ne constata jamais de rupture d'alvéoles.

Tout porte à croire que ce sont les gaz du sang eux-mêmes qui se mettent en liberté dans les vaisseaux, à raison des conditions spéciales de pression où se trouve l'animal. De simples variations, en plus ou en moins, de la pression atmosphérique ne suffisent pas pour nous expliquer le phénomène observé.

Chez les animaux soumis à de basses ou à de hautes pressions, les recherches de P. Bert ont démontré les variations des gaz contenus dans le sang, mais jamais la présence de gaz libres; c'est par suite de l'association simultanée de la diminution de la pression extra-thoracique et de l'augmentation de la pression intra-thoracique, que les gaz se dégagent du sang.

Paul Bert, en étudiant l'influence de l'augmentation de pression sur les gaz du sang, avait disposé l'appareil de manière à pouvoir tirer du sang hors de l'artère, pendant l'expérience, pour le soumettre à l'analyse des gaz qu'il contenait. La soustraction du sang était faite au moyen d'une seringue spéciale.

A un certain degré de compression, des bulles fixes de gaz se détachaient du sang extrait dans la seringue.

Ces recherches établirent que, chez les animaux soumis à l'augmentation de la pression atmosphérique, il y a beaucoup plus d'oxygène dans le sang qu'à la pression normale; qu'il y a un point de satura-

tion chimique de l'oxyhémoglobine, qui correspond à peu près à la pression normale, et que, au delà de ce point, on n'ajoute plus au sang que de l'oxygène dissous dans le sérum, suivant la loi de Dalton. La différence de pression hors de l'organisme et au dedans nous explique le dégagement des gaz dans le sang de la seringue.

Nous pouvons comparer nos animaux, relativement à l'échange gazeux, à ceux que P. Bert soumettait à l'augmentation de la pression atmosphérique, parce que l'atmosphère en contact avec les alvéoles pulmonaires, bien que normale, représente un air comprimé, comparativement à la décompression à laquelle se trouve soumis tout le corps de l'animal; et ces phénomènes, que P. Bert observait dans le sang extrait des carotides, arrivaient, dans notre cas, à l'intérieur de l'organisme lui-même, parce que le sang, dès qu'il était sorti des poumons, se trouvait sous des pressions beaucoup plus basses, eu égard aussi à la pression négative des artères; c'est pourquoi les gaz se dégageaient et se répandaient dans le système circulatoire.

La *mort* survient dans l'embolie gazeuse, par laquelle elle est déterminée d'une manière instantanée. Les autres phénomènes peuvent produire la mort s'ils sont prolongés; mais si l'on rétablit vite l'équilibre entre les deux pressions, interne et externe, ils peuvent disparaître, et alors l'animal revient en conditions parfaitement normales.

Sur une étrange et remarquable particularité de structure observée dans la cornée d'un cheval (1).

Note du Prof. G. V. CIACCIO.

C'est au commencement de l'année 1891 que j'ai eu occasion de remarquer cette particularité, dans un exemplaire microscopique de

(1) Cette note, lue à l'Académie des sciences de l'Institut de Bologne, dans la séance du 12 avril 1891, est accompagnée d'une planche. Imprimerie Gamberini et Parmeggiani, Bologne, 1891.

cornée que je conservais depuis 1847. Elle consiste en ce que la cornée, sectionnée, dans toute son épaisseur, en minces coupes verticales, laisse voir une quantité de fibres élastiques de diverse grandeur, les unes simples, les autres composées, qui, en ligne droite, ou plus ou moins oblique, courent, en serpentant, dans sa substance. Quelques-unes de ces fibres se dirigent vers sa face antérieure, et on les voit clairement passer et se ramifier dans l'épithélium pavimenteux stratifié qui la revêt naturellement, tandis que d'autres, s'acheminant vers sa face postérieure, traversent la membrane de Duddel, ou de Descemet comme on l'appelle encore, et vont finir, en manière de tête de clou, dans la couche d'endothélium qui la recouvre en arrière. Ces fibres, au moins pour la plus grande partie, et spécialement celles qui dépassent la membrane de Descemet, se montrent, avec évidence, composées de petits granules ronds. Par là se trouve fortement confirmée, à mon avis, l'opinion de Ranvier, qui veut que les deux formes du tissu élastique tirent leur origine de la disposition actuelle de globules d'*élastine* dans la substance intercellulaire ou fondamentale des tissus de substance connective; ces globules, tantôt se disposent en ligne, en manière de fibres, et, tantôt, se fondant en un tout indistinct, donnent origine à ce qu'on appelle les tuniques élastiques avec ou sans ouvertures.

Or, en quoi consiste le nouveau, le remarquable de la particularité sus-décrite? Ce n'est certainement pas en ce que la substance propre de la cornée est sillonnée de fibres élastiques — car ces fibres ont déjà été observées, il y a de longues années, par Henle (1), à la circonférence, et, plus récemment, par Martinotti (2) et Tartuferi (3), dans toute la substance propre de la cornée — mais en ce que, parmi ces fibres, une partie pénètrent et se ramifient dans l'épithélium qui la termine en avant, tandis qu'une autre partie traversent la membrane de Descemet pour aller se terminer, par leur extrémité élargie en une forme étrange, immédiatement au-dessous de l'endothélium qui la revêt. C'est ce qui me fait douter fortement que toute cette infinité de petites

(1) I. Henle, *Handbuch der Systematischen Anatomie*, vol. II. *Eingeweidelehere*, 2e édit. Braunschweig, 1866.

(2) C. Martinotti, *Della reazione delle fibre elastiche coll' uso del nitrato di* [argento] *e dei risultati ottenuti* (*Giorn. della R. Accad. di medicina di Torino*, [illegible], n. 7, pp. 367, 377).

(3) F. Tartuferi, *Nouvelle imprégnation métallique de la cornée* (*Anatom. Anzeiger*, n. 18, 1890).

fibres, que le chlorure d'or fait voir dans l'épithélium de la cornée, soient toutes véritablement nerveuses; une bonne partie, à mon sens, seraient élastiques, comme je crois que le sont également, et non nerveuses, les autres fibres que Lipmann (1) a vues traverser la membrane de Descemet et se terminer dans les noyaux de la couche d'endothélium qui la recouvre et la termine en arrière; et je penche d'autant plus vers cette opinion, que, comme le montre clairement un exemplaire microscopique de tissu cellulaire sous-cutané que je conserve depuis plusieurs années, le chlorure d'or colore également en violet plus ou moins foncé, aussi bien les fibres élastiques que les fibres nerveuses privées de moelle, ou pâles, comme on voudra les appeler.

Avant de finir cette courte note, je dois répondre à une objection que l'on peut m'adresser. Peut-être quelques lecteurs trouveront-ils que cette particularité de structure dans la cornée n'est pas une chose naturelle, et, volontiers, inclineront-ils à la regarder comme l'effet d'une spéciale transmutation élastique survenue dans son tissu connectif fibrillaire. Je ne pourrais partager leur manière de voir, car la cornée de cheval qui présentait cette particularité de structure, n'offrait, selon toutes les apparences, aucune différence d'avec l'état normal. J'ajoute encore, que, dans la cornée de l'homme et de quelques mammifères domestiques, comme le bœuf, le chien et le porc, traitée, avant d'être sectionnée en minces coupes perpendiculaires, par les solutions d'acide chromique amorphe à $^{2}/_{1000}$, ou d'acide osmique à $^{1}/_{200}$, ou suivant les nouvelles, mais incertaines méthodes préparatoires de Martinotti et de Tartuferi, il m'est parfois arrivé de voir une certaine forme de fibres élastiques assez semblables à celles que j'ai décrites plus haut.

(1) H. Lipmann, *Ueber die Endigung der Nerven in eigentlichen Gewebe und in hinteren Epithel der Hornhaut des Frosches* (*Virchow's Arch. f path. Anat.*, vol. XLVIII).

Les péricardites expérimentales et bactériques (1).

RECHERCHES du Dr **ALFREDO RUBINO.**

(RÉSUMÉ du Dr **G. RUMMO.**

Le docteur Alfred Rubino (2) s'est proposé de faire une étude critique et expérimentale des péricardites, dans l'espérance de contribuer, au moins, à bien préciser les termes de la question.

Dans ce but, il passe en revue les faits recueillis et les idées exprimées jusqu'à présent sur la péricardite, et il recherche quelles sont, parmi les doctrines énoncées, celles qui peuvent trouver un appui dans les résultats des observations cliniques et des recherches expérimentales, ou lesquelles on doit y substituer, parce qu'elles concordent mieux avec ces mêmes résultats et avec les connaissances étiologiques et pathogéniques modernes.

Il commence par la classification des péricardites, et, ne pouvant encore penser à une division à base bactérique, il s'en tient à celle qui distingue les péricardites en primaires et secondaires, en modifiant toutefois, comme on le voit d'après ses expériences, le concept que les anciens avaient sur les péricardites primaires. Il divise les primaires en péricardite traumatique et *a frigore;* les secondaires en quatre groupes: péricardites infectieuses (rhumatisme, tuberculose, exanthèmes aigus, pyohémie et septicémie, typhus abdominal, coqueluche, etc.); péricardites dyscrasiques (par suite de maladies rénales, scorbut, *morbus maculosus*); péricardites néoplastiques; péricardites par propagation de processus (à la suite de pleurite, pulmonite, péritonite, polyorroménite).

Le premier qui s'occupa de la production expérimentale directe de

(1) *Riforma medica*, an. VIII, vol. I, n. 32.

(2) *Etiologia e Patogenesi della pericardite. Ricerche critiche e sperimentali.* Un vol. in-8° de p. 111. Naples, 1891. Typographie de la *Riforma medica.*

la péricardite fut Banti. Avant lui, personne n'avait cherché à produire expérimentalement la péricardite comme telle, mais on l'avait vue suivre l'inoculation du microbe de la pulmonite, faite pour déterminer le champ de l'action pathogène de ce microbe, ou bien dans le but d'étudier les altérations que subissent les fibres du myocarde sous l'influence d'excitations spécifiques.

Banti fut induit à étudier cette question pour avoir observé deux cas de péricardite qu'il considéra comme étant de nature infectieuse, parce qu'elle s'était développée au cours d'une pulmonite fibrineuse. Il se proposa d'étudier s'il était possible de provoquer expérimentalement la péricardite chez les animaux, en se servant du diplococcus de Fraenkel, et en faisant en sorte qu'il parvînt par la voie de la circulation sanguine. Avant d'inoculer les microorganismes, il produisit des lésions artificielles dans le péricarde, afin de créer dans celui-ci un *locus minoris resistentiae*; dans ce but, il injectait, dans la cavité péricardique, 1-2 gouttes de térébenthine, ou il cautérisait le feuillet pariétal au moyen d'un fil de platine rougi au feu; de cette manière il obtenait une irritation, limitée au lieu d'injection, dont le produit ne contenait pas de bactéries. Ensuite, il injectait, sous la peau, la culture de pneumococcus. A l'autopsie, il trouvait une péricardite diffuse avec exsudat fibrineux, contenant un grand nombre de coccus capsulés; le péritoine, la plèvre, les poumons étaient intègres. D'après ces expériences, Banti concluait qu'il était possible de déterminer, chez les lapins, une péricardite hématogène par l'action du diplococcus de Fraenkel, et que l'on devait croire que la lésion précédemment produite dans le péricarde avait favorisé la localisation du diplococcus dans ce dernier et, par conséquent, avait agi comme cause prédisposante.

L'étude de cette question fut reprise par Vanni, qui chercha à reproduire la péricardite chez les animaux en injectant le diplococcus directement dans la cavité péricardique; il rechercha également si ce microbe, injecté dans le sang, était capable de produire la péricardite sans lésion précédente du péricarde, et, au cas contraire, quelles étaient les lésions les plus favorables au développement du germe. D'après une nombreuse série d'expériences, il put déduire que le diplococcus de Fraenkel, injecté en culture pure, dans la cavité péricardique du lapin et du chat, provoquait une péricardite exsudative, à exsudat constamment séro-fibrineux, et une phlogose secondaire dans le myocarde, outre une phlogose de la même nature dans les séreuses contigues et, parfois aussi, une pulmonite croupale. En inoculant des cul-

tures récentes de pneumococcus dans les veines, il ne vit jamais se produire la péricardite. Quant aux lésions précédentes du péricarde qui pussent favoriser le développement du microbe, Vanni écarta les irritations obtenues avec des agents chimiques; il trouva, au contraire, que les simples irritations thermiques ou mécaniques, qui, par elles-mêmes, ne provoquent pas de faits phlogistiques dignes de remarque, font que l'inoculation successive du pneumococcus dans le sang produit une péricardite exsudative. En dernier lieu, Vanni pensa à produire des altérations des parties du système nerveux que nous savons exercer une influence trophique sur le cœur et indirectement sur le péricarde. C'est pourquoi, après avoir mis à découvert le vague gauche chez les lapins, il en sectionna un fragment de 1 et demi à 2 cent et, après 3-4 jours, il inocula une culture récente de pneumococcus en bouillon; mais les résultats furent toujours négatifs, excepté dans un cas.

Enfin, les intéressantes recherches de Mya et Belfanti, sur l'étude des processus locaux déterminés par le bacille du typhus, méritent d'être rappelées. Dans les recherches instituées dans ce but, ils se servirent d'un bacille de typhus qui se montra capable de produire une septicémie chez les rats et chez les cobayes, avec multiplication très abondante de l'agent pathogène dans le sang, et ils suivirent la méthode employée par Banti pour produire, chez les lapins, la péricardite par le diplococcus de Fraenkel. Ils parvinrent ainsi à provoquer une péricardite à exsudat séro-fibrineux ou purulento-hémorragique, contenant les bacilles du typhus. De ces expériences, il résultait donc que, dans des conditions déterminées, le bacille du typhus est capable de se fixer dans des organes spéciaux, y développant des processus phlogistiques, lorsqu'il y trouve des conditions favorables.

Rubino a cherché à élargir le champ des recherches, dans le double but de déterminer si d'autres microorganismes, en dehors du pneumococcus et du bacille d'Eberth, avaient, dans les mêmes conditions, le même effet, et s'il était possible, dans la technique expérimentale, de se rapprocher davantage des conditions qui, chez l'homme, prédisposent, d'ordinaire, au développement de la péricardite; ce concept devrait toujours être le point de départ des recherches expérimentales, quand on veut véritablement illustrer la pathologie humaine. En effet, les irritations mécaniques et thermiques, induites jusqu'à présent par les expérimentateurs, s'éloignent trop de celles dont, en Clinique, on peut invoquer l'influence.

Et, puisque le traumatisme simplement contondant est une des causes auxquelles on a attribué le développement de la péricardite, l'idée naissait, naturellement, de rechercher quelle pouvait être son influence par rapport à la production de celle-ci.

En outre, dans les expériences exécutées jusqu'à présent, on n'a pas cherché à déterminer quelle part peut avoir, dans la production de la péricardite, le refroidissement, qui est également une cause occasionnelle d'une valeur indubitable.

Rubino a recherché si, et jusqu'à quel point, les traumatismes et le refroidissement peuvent contribuer à déterminer le développement, dans le péricarde, de microorganismes circulant dans le sang, illustrant le concept pathogénique de la péricardite, et obtenant des résultats d'une très grande valeur.

Il s'est servi des microorganismes pyogènes communs, comme le *staphylococcus aureus et albus*, partant du concept que ce sont ceux qui produisent un grand nombre d'inflammations du connectif, et qu'ils se trouvent, non seulement dans le pus, mais encore dans la bouche, dans le pharynx, sur la peau, etc.; il est donc facile qu'ils pénètrent dans la circulation et que, dans des conditions déterminées, ils produisent un processus phlogistique; et aussi à cause du fait rencontré par Banti, c'est-à-dire que, dans l'exsudat d'une péricardite qui s'était développée au cours d'une pulmonite, on ne trouva pas le diplococcus de Fraenkel, mais les *staphylococcus aureus et albus*. Ce fait, et d'autres observations analogues, fait supposer quelque chose de plus qu'une simple coïncidence, c'est-à-dire que les staphylococcus ont peut-être une part, non sans importance, dans la genèse, non seulement des péricardites, mais, en général, de ce qu'on appelle sérosites primitives. En effet, Guttmann, dans un cas de rhumatisme articulaire aigu, compliqué de péricardite fibrino-purulente, trouva le *staphylococcus pyogenes aureus*, en culture pure, dans l'exsudat du péricarde et des articulations; Bouchard, dans les lésions du rhumatisme articulaire subaigu, a trouvé le *staphylococcus aureus et albus*; et enfin, Bozzolo, dans un cas de rhumatisme musculo-articulaire grave, avec péricardite, trouva le *staphyloccus pyogenes aureus* dans l'exsudat péricardique.

D'après toutes ces considérations, Rubino s'est proposé de déterminer:

1° Si la simple injection endoveineuse de culture pure de staphylococcus produit, parmi ses localisations, la péricardite;

2° Si l'injection des staphylococcus, pratiquée directement dans le péricarde, produit la péricardite;

3° Si, en occasionnant une irritation du péricarde, l'injection endoveineuse des staphylococcus est suivie de péricardite;

4° Si le refroidissement de la région précordiale est, par lui-même, capable de produire la péricardite, et, en cas négatif, quelle influence il a sur la localisation, dans le péricarde, des staphylococcus injectés dans le sang, et sur le développement consécutif de péricardite;

5° Si un traumatisme contondant exerce une influence analogue sur la même région, et dans quelle mesure.

Des expériences exécutées résultent les faits suivants:

La simple injection de *staphylococcus aureus et albus* en culture non diluée et à doses de $^1/_2$ — 1 cm. c., non seulement ne produit pas la péricardite isolée, mais ne la produit même pas comme manifestation partielle d'une sérosité multiple ou comme complication de la phlogose d'un autre organe avec lequel le péricarde a des rapports immédiats. L'injection directe des staphylococcus dans le péricarde produit une péricardite d'intensité variable, suivant la quantité et la virulence des microorganismes eux-mêmes, et aussi selon le temps pendant lequel les animaux survivent à l'opération. L'exsudat péricardique donne toujours, en culture pure, les microorganismes injectés.

La cautérisation circonscrite du péricarde, conduite selon toutes les règles antiseptiques, n'est pas capable, par elle-même, de produire une inflammation de la membrane, bien qu'occasionnant une nécrose, dans le point où elle tombe, et une réaction circulatoire dans une aire entourant ce dernier. Au contraire, la cautérisation du péricarde, que l'on fait suivre de l'injection intraveineuse de staphylococcus, donne lieu à une péricardite exsudative; d'où il résulte que la cautérisation prédispose au développement des staphylococcus dans le péricarde. Une simple piqûre aseptique du péricarde, sans mettre celui-ci à découvert, agit de la même manière.

Un refroidissement cutané intense et prolongé n'est pas capable de produire la péricardite.

Rubino provoquait ce refroidissement en tenant appliqué, pendant $^1/_4$ d'heure, sur la région antérieure du thorax, après avoir rasé les poils, un petit sac de toile imperméable plein de neige pilée et de sel commun.

Au contraire, si l'on fait d'abord une inoculation endoveineuse de staphylococcus, et qu'on applique ensuite la vessie de neige, la péricardite se produit.

De même, un traumatisme sur la région cardiaque, produit au moyen

de coups répétés, avec un petit marteau, ne détermine pas, par lui-même, de péricardite; si l'on fait précéder le traumatisme de l'injection endoveineuse de staphylococcus, il se produit une myocardite diffuse, suppurative, à laquelle s'unit une péricardite indubitablement secondaire, due à une propagation de processus par contiguïté; mais, dans ces conditions, Rubino n'a pas réussi à produire une péricardite primitive.

Les conclusions que l'on tire de cette étude rigoureuse et riche de résultats utiles sont les suivantes:

1° Il est possible de provoquer une péricardite en injectant les staphylococcus dans la cavité du péricarde ou encore dans la circulation sanguine, pourvu qu'on détermine précédemment ou successivement une irritation mécanique ou thermique de la séreuse.

2° Le refroidissement local constitue une cause prédisposante au développement des staphylococcus dans le péricarde et au développement consécutif d'une péricardite.

3° On ne peut attribuer aucune influence dans ce sens à la contusion de la région cardiaque.

La dernière conclusion à laquelle arrive Rubino, est que la péricardite présuppose toujours une infection de l'organisme ou une dyscrasie. Néanmoins, il conserve la distinction de péricardite primaire et secondaire; il appelle primaire celle qui se manifeste comme localisation primitive, et assez souvent unique, de différents virus connus ou inconnus, contenus dans le sang, qui, par des circonstances spéciales, déploient leur influence nuisible d'abord ou exclusivement sur le péricarde; il nomme péricardites secondaires celles qui suivent d'autres localisations plus communes de ces virus, et d'autres lésions que, plus souvent, ces principes toxiques ont l'habitude de produire.

Quant aux circonstances qui favorisent ces localisations, il observe qu'on ne peut regarder comme démontrée l'influence, dans ce sens, du traumatisme simplement contondant (laquelle, cependant, pour des raisons théoriques, est logiquement admissible), tandis que celle du refroidissement lui est prouvée par ses expériences, et peut — si elle est appuyée par des recherches semblables pour d'autres inflammations *a frigore* — établir sur une base solide le principe d'étiologie générale, resté jusqu'à présent hypothétique, de l'action prédisposante, et non directement productive, des causes perfrigérantes.

Sur la transmissibilité des excitations dans les colonies des Hydroïdes (1).

NOTE du Dr RAFFAELLO ZOJA.

Pendant les dernières vacances d'automne, me trouvant près de la Station Zoologique de Naples, je pensai à utiliser une partie du riche matériel d'Hydroïdes vivants, qui m'était fourni chaque jour, pour quelques recherches sur la transmissibilité des excitations dans les colonies d'Hydroïdes. L'idée m'en était venue en faisant quelques observations sur l'irritabilité de l'*Hydra*, spécialement chez des individus en gemmation (2). Comme moyen d'excitation je me servis du courant électrique induit, en employant une bobine Du Bois-Reymond mue par une pile Grenet.

Je procédais dans l'expérience de la manière que j'ai décrite pour l'*Hydra*. L'hydroïde en observation était placé dans un petit bassin de cristal à large ouverture, rempli d'eau de mer et posé sur du papier noir pour que l'on pût mieux distinguer les tentacules; car, souvent, ce sont eux qui, les premiers, indiquent que l'hydranthe a ressenti l'excitation. Les rhéophores étaient renfermés dans un petit tube de verre, soudés avec de la cire à cacheter; une petite portion, seulement, du fil métallique saillait hors du revêtement isolant; de cette manière on pouvait croire que la dispersion du courant à travers l'eau était très faible.

Les deux rhéophores étaient placés en contact des points voulus de la colonie, et, seulement après, on fermait le circuit, de sorte que l'on pouvait évaluer les effets de l'action du courant sans que l'on

(1) *Rendiconti del R. Istituto lombardo.* Sér. II, vol. XXIV, fasc. 20.
(2) R. ZOJA, *Alcune ricerche morfologiche e fisiologiche sull'Hydra* (*Bollettino scientifico*. Pavia, 1890, n. 3 et 4 et 1891, n. 1).

courût le risque de regarder comme causée par le courant une contraction qui ne serait due qu'au choc du fil métallique.

Je fis des observations, en employant toujours du matériel très frais et nouveau, sur les espèces suivantes:

ATHECATA. *Corydendrium parasiticum* Cavolini, *Coryne cœspes* (?) Allman, *Eudendrium racemosum* Cavolini, *Podocoryne carnea* Sars, *Pennaria Cavolini*, Ehr., *Tubularia mesembryathemum* Allman.

THECOPHORA. *Campanularia caliculata* Hincks.

Celles qui, entre toutes, me parurent les plus adaptées aux recherches que je me proposais de faire, furent la *Pennaria Cavolini* et la *Podocoryne carnea*. Les thécophores se prêtent mal, en général, aux observations de ce genre, parce qu'ils sont trop sensibles au moindre choc.

Vu les petites dimensions des hydranthes il ne m'a pas été possible de faire des recherches sur l'irritabilité de leurs diverses parties.

D'ordinaire, comme chez l'*Hydra*, en irritant deux tentacules du même hydranthe, si l'irritation se prolonge et qu'elle soit suffisamment intense, on voit que l'excitation est ressentie dans tout l'individu. Comme mon but était de rechercher la transmissibilité des excitations d'un hydranthe à l'autre, je plaçais les rhéophores directement sur le corps de l'hydranthe. Les mouvements qui dénotent que l'excitation a été ressentie sont différents dans les différentes formes, suivant la diverse disposition des tentacules et les diverses conditions de contractilité de l'hydranthe. La *Campanularia caliculata* — comme en général les thécophores — lorsqu'elle est excitée, se retire tout entière dans son calice avec une rapidité foudroyante; de même aussi est instantanée, chez les hydranthes d'*Eudendrium*, la réaction à l'excitation, visible spécialement à la contraction de la couronne de tentacules. — Les hydranthes de la *Pennaria Cavolini* ont une manière spéciale très distincte de réagir à l'excitation (électrique ou autre). Les hydranthes d'une colonie saine de *Pennaria* laissée en tranquillité, tiennent leurs longs tentacules voisins de la base étendus et éloignés du corps; celui-ci, d'ordinaire, se meut assez activement se repliant deçà et delà; les tentacules courts et capités sont étendus; à l'œil nu, on reconnaît très distinctement la couronne basale étendue des tentacules filiformes. Lorsque l'hydranthe réagit à l'excitation, on voit simultanément les longs tentacules de la base se rapprocher du corps

de l'hydranthe et celui-ci diminuer ou cesser tout à fait ses mouvements. Je n'ai pas pu observer une seule contraction de l'hydranthe et de son pédoncule, non plus que des tentacules filiformes, dans le sens longitudinal. En tout cas, la nouvelle disposition des tentacules est si caractéristique et si nette qu'on la reconnait de suite à œil nu; on a comme l'impression d'une fleur éclose qui se ferme. — La *Podocoryne carnea* montre qu'elle ressent les excitations, à ce qu'il me parut, chaque hydranthe se contractant en deux ou trois temps et brusquement. — Quant à la *Tubularia*, je la trouvai souvent très mobile; parfois, dès que le courant passait, si les rhéophores se trouvaient sur la partie convexe de l'hydranthe qui est sous la couronne basale des tentacules, je la vis comme étendre cette couronne et presque l'ouvrir à l'improviste.

Mon but principal fut de vérifier si les excitations se transmettent d'un hydranthe à l'autre, et si cette transmission a lieu seulement par la partie du cénosarc qui est parcourue par le courant, ou également par les rameaux latéraux; en outre, si la transmission a lieu tant par le cénosarc de l'hydrocaule que par celui de l'hydrorhize.

Transmission des excitations à travers le cénosarc de l'hydrocaule.

Pennaria Cavolini. — Dans tous les hydroïdes observés, comme je l'ai dit, en touchant deux tentacules, on peut avoir la contraction de tout l'hydranthe, quand on prolonge l'action du courant.

Lorsque les rhéophores sont placés, l'un sur un hydranthe, l'autre sur un hydranthe voisin, on obtient la contraction de tous les deux.

Les excitations se transmettent aussi à travers le cénosarc qui ne fait pas partie du circuit parcouru par le courant. Je rapporte sommairement les résultats concordants d'un grand nombre de recherches faites à ce sujet.

La disposition des hydranthes dans les colonies de *Pennaria* a été très exactement décrite par Cavolini. La régularité dans la disposition de ses hydranthes a été précisément une des raisons pour lesquelles j'ai choisi cet hydroïde de préférence à d'autres.

Le courant que j'employai fut plutôt intense — en tout cas, toujours distinctement sensible à l'homme — le plus souvent en tenant l'index à la division 8ᵉ ou 10ᵉ de la règle graduée, parfois (si les hydranthes sur lesquels je portais mon attention étaient très nombreux) jusqu'à 4.8.

1. Rhéophores placés sur deux hydranthes situés sur le même rameau latéral: entre eux, il n'y a qu'un seul hydranthe. Les deux hydranthes directement irrités se contractent — j'emploie cette parole par brièveté, bien qu'il n'y ait pas, ici, de véritable contraction — dans l'intervalle de 1 à 2 secondes. Un peu après, l'hydranthe du milieu, également, se contracte brusquement de la manière indiquée. Son pédoncule ne fait pas partie du circuit électrique, c'est donc par une transmissibilité propre de ses tissus que l'hydranthe a ressenti l'action de l'excitation portée sur les hydranthes voisins. Quant au temps après lequel a lieu la contraction de l'hydranthe du milieu, je ne puis rapporter de données sûres; j'ai trouvé une certaine corrélation entre l'intensité du courant employé et le temps écoulé avant la contraction, mais mes expériences sous ce rapport sont encore trop peu nombreuses.

2. Rhéophores placés sur deux hydranthes situés l'un près de l'autre sur un rameau transversal près de son extrémité distale, ou tous les deux sur l'hydranthe terminal, ou sur un point voisin de l'extrémité distale du rameau. Après que l'hydranthe ou que les hydranthes directement irrités se sont contractés, les autres hydranthes placés sur le même rameau se contractent successivement, à commencer par celui qui est le plus voisin des hydranthes irrités, les autres se contractant successivement et régulièrement; de plus, ces contractions successives ont lieu, dans la plus grande majorité des cas, à des intervalles isochrones. Il m'a semblé que ces intervalles, même en changeant (dans certaines limites) l'intensité du courant, se maintenaient sensiblement aux environs de 1 seconde. Si la série des hydranthes placés sur le rameau n'est pas complète, mais interrompue — ou naturellement (par la mort de quelque hydranthe), ou artificiellement (quelques-uns ayant été sectionnés au pédoncule) — les hydranthes suivants se contractent régulièrement et après le temps qui aurait été employé pour que le courant arrivât jusqu'à eux s'il n'y avait eu rien d'anormal dans la série des hydranthes. On doit remarquer que, dans ces cas, le cénosarc est cependant toujours intact. De même, dans les expériences rapportées plus loin, les interruptions de ce genre à la série régulière des hydranthes n'empêchent pas la régularité de la réaction.

3. Rhéophores placés sur le même hydranthe ou sur deux hydranthes situés à l'extrémité proximale du même rameau trans-

versal. Au passage du courant, après la contraction des hydranthes directement irrités, a lieu successivement et régulièrement la contraction des autres hydranthes, à partir, ici encore, de ceux qui sont les plus rapprochés des hydranthes irrités, et par conséquent, les intervalles se maintiennent sensiblement isochrones.

4. Un rhéophore placé sur un hydranthe situé vers l'extrémité distale et l'autre sur un hydranthe près de l'extrémité proximale. Après la contraction des hydranthes directement irrités a lieu celle des hydranthes interposés: dans la grande majorité des cas, parmi ces derniers, le premier à se contracter est l'hydranthe le plus rapproché de l'extrémité distale, puis les autres jusqu'au basal, avec intervalles isochrones.

5. Lorsqu'on irrite un hydranthe qui occupe une position presque médiane sur un rameau transversal, les hydranthes situés vers l'extrémité distale se contractent, à distance égale de l'hydranthe irrité, avant ceux qui se trouvent vers l'extrémité proximale: dans les uns comme dans les autres, les contractions sont successives, très souvent avec intervalles isochrones pour chaque série. Il y a exception pour l'hydranthe terminal du rameau qui se montre généralement plus rebelle que les autres à la contraction.

6. Dans la *P. Cavolini* il n'est pas très rare de voir surgir, d'un rameau transversal, quelque ramuscule secondaire avec deux ou trois hydranthes, par suite de la ramification d'un des pédoncules; cela a lieu d'ordinaire dans les rameaux les plus voisins de l'hydrorhize. En excitant deux hydranthes d'un même ramuscule secondaire, on a la contraction de tous les hydranthes du même rameau, de la manière indiquée plus haut.

7. Rhéophores placés sur deux hydranthes situés sur deux rameaux transversaux différents. Dans ces cas les faits sur lesquels il faut porter son attention sont multiples; c'est pourquoi il est difficile qu'ils puissent tous se rencontrer dans une seule observation. Je résume dans un cas schématique les différents faits reconnus constants dans plusieurs expériences. En premier lieu on a la contraction des deux hydranthes directement irrités (celle-ci ne se produit pas toujours simultanément dans les deux); puis les autres hydranthes se contractent dans l'ordre suivant:

a) Les hydranthes situés vers l'extrémité distale des deux rameaux transversaux, auxquels appartiennent les hydranthes directement irrités, se contractent, respectivement, avant ceux qui sont situés vers l'extrémité proximale des mêmes rameaux; pour les uns comme pour les autres, les contractions sont successives et, généralement, isochrones, comme je l'ai déjà dit dans les cas analogues mentionnés plus haut (n° 5). Ici également, on observe l'exception de l'hydranthe terminal, comme dans les cas précédents.

b) Dans les autres rameaux, qui ne contiennent pas d'hydranthes directement irrités, la contraction des hydranthes commence par le proximal (le plus voisin du tronc principal) et continue successivement, et à intervalles isochrones, dans les autres hydranthes. Ici encore, l'hydranthe terminal se montre un peu plus rebelle.

c) La contraction, dans les différents rameaux transversaux, commence par celui qui est le plus rapproché de la portion de tronc parcourue par le courant, et que l'on peut regarder, dans cette expérience et pour les hydranthes maintenant considérés, comme le point d'où part l'excitation; la contraction s'étend ensuite successivement au second rameau, puis au troisième, et ainsi de suite, en partant du centre irrité: cela, aussi bien pour les rameaux qui sont au-dessus des rameaux irrités (vers le sommet du tronc) que pour ceux qui sont au-dessous (vers l'hydrorhize).

d) Les rameaux situés vers l'extrémité du tronc commencent à présenter la contraction de leurs hydranthes avant ceux qui sont situés vers l'hydrorhize; par exemple, dans un cas, tandis que, vers le sommet du tronc, la contraction était déjà parvenue au 12ᵉ rameau, vers l'hydrorhize elle n'était encore qu'au 7ᵉ.

e) L'hydranthe terminal du tronc (Haupthydranth de Weismann) se contracte après que la contraction dans le dernier ramuscule qui le précède est déjà commencée.

8. On peut obtenir les mêmes faits, bien que moins facilement, en irritant, un peu longuement, un ou deux hydranthes du même rameau transversal. Ainsi, en irritant uniquement l'hydranthe terminal du tronc, on observe la contraction des autres hydranthes dans l'ordre que l'on peut facilement déduire de ce que nous venons de dire.

Je ne suis pas parvenu à exciter, avec le courant électrique, le seul cénosarc du tronc, comme c'était mon intention; une irritation

d'autre nature m'a cependant servi pour voir l'action d'une excitation portée sur le cénosarc. En sectionnant d'un coup de ciseaux le tronc d'une *Pennaria*, très souvent les hydranthes restent étendus, mais, dans des cas assez fréquents, peut-être quand la section n'est pas bien nette et a produit une forte excitation (qui, dans ce cas, part exclusivement du cénosarc), les hydranthes se contractent, et, ici encore, fréquemment dans l'ordre indiqué.

Les contractions, même dans les cas d'irritation électrique, ne se produisent pas toujours dans l'ordre que j'ai mentionné; toutefois, c'est là le schéma vers lequel tendent les différents cas; très souvent on le voit typiquement observé.

Il me semble que ces expériences montrent clairement que, par le moyen du cénosarc de l'hydrocaule et par le moyen des pédoncules des différents hydranthes, ceux-ci ressentent les excitations qui irritent directement ou d'autres hydranthes ou le cénosarc lui-même.

Les faits décrits aux nos 4, 5, 7, c'est-à-dire, la contraction plus rapide dans les hydranthes en direction distale que dans ceux qui sont en direction proximale, dans les rameaux situés vers le sommet du tronc que dans ceux qui se trouvent vers l'hydrorhize, pourraient tout d'abord sembler une confirmation du fait rencontré par Krukenberg dans les Alcyonaires (1), où il trouva que la transmissibilité du bas vers le haut est plus facile que dans le sens opposé; mais, à mon avis, on trouve une explication plus rationnelle du fait en considérant les conditions génétiques de la colonie. Weismann (2) décrit exactement le mode d'origine de la colonie de *Pennaria*; d'après sa description on comprend facilement que les hydranthes des rameaux transversaux sont d'autant plus jeunes qu'ils se rapprochent davantage de l'hydranthe distal, et que, naturellement, les rameaux transversaux eux-mêmes sont d'autant plus jeunes qu'ils se rapprochent davantage du sommet du tronc; ce sont, par conséquent, les hydranthes les plus jeunes qui réagissent le plus promptement aux excitations. L'exception apparente, présentée par les hydranthes terminaux des différents rameaux, rentre ainsi dans la règle, puisque, comme on le sait, ces

---

(1) FR. KRUKENBERG, *Die nervösen Leitungsbahnen in dem Polypar der Alcyoniden* (*Vergleichend-Physiologische Studien*. Sér. II. fasc. 4, p. 59.

(2) AUG. WEISMANN, *Die Entstehung der Sexualzellen bei den Hydromedusen*. Jéna, publié par Gustav Fischer, 1883.

hydranthes sont précisément les plus vieux de tout le rameau transversal, ceux qui ont engendré les autres.

Il serait intéressant de pouvoir mesurer la rapidité de transmission des excitations relativement à la diverse intensité du courant, à l'âge des colonies et des régions de la colonie considérée, ainsi qu'aux différences d'espèce à espèce (1). J'ai essayé de faire plusieurs de ces mensurations; les faits rapportés plus haut sont même le résumé d'expériences dans un grand nombre desquelles était exactement mesuré le temps écoulé avant la contraction des différents hydranthes, mais les données que j'ai pu recueillir à ce sujet ne sont pas assez nombreuses pour me permettre de formuler des résultats décisifs; cela dépend en grande partie de ce que, dans la saison où je fis mes observations (octobre), il était assez difficile d'avoir des colonies de *Pennaria* qui se conservassent intactes de manière à se bien prêter à des expériences aussi délicates (2).

Aux observations rapportées ci-dessus, on pourrait peut-être objecter que l'excitation n'était pas transmise aux différents hydranthes par le moyen du cénosarc, mais qu'ils étaient excités, par exemple, par la partie du courant électrique qui passait dans l'eau où ils étaient plongés.

Pour écarter ce doute, je plaçai les deux rhéophores tout près d'un hydranthe, l'un de chaque côté de celui-ci, mais sans le toucher; dans aucun cas, même en employant des courants beaucoup plus forts que dans mes expériences, je ne pus observer qu'il se produisît une contraction. — On pourrait penser que les légères secousses imprimées nécessairement à la colonie durant les expériences déterminaient la contraction des hydranthes qui n'étaient pas directement irrités; mais, outre que l'ordre suivant lequel les contractions ont lieu ne peut évidemment être fortuit, l'observation suivante peut servir à démontrer que le cénosarc est le véritable véhicule des excitations.

Un rameau transversal d'un tronc qui me servait pour une des obser-

---

(1) Panceri put exécuter quelques-unes de ces mensurations sur la vélocité de transmission du mouvement lumineux chez les Pennatules. Le mode, par lui décrit, de transmission du mouvement lumineux entre les zooïdes successifs a une notable analogie avec celui que j'ai observé. (Voir Panceri, *Gli organi luminosi e la luce delle Pennatule*. — *Atti della R. Acc. di sc. fis. e mat.*, vol. V. Naples, 1871).

(2) Alors commençait la suspension hivernale de la vie, déjà mentionnée par Cavolini, et que Mr S. Lo Bianco me disait être commune à un grand nombre d'hydroïdes du golfe.

vations ordinaires était plié et rompu; il restait uni à la colonie par le périsarc, et sur lui s'appuyaient d'autres rameaux transversaux de la même colonie; toute secousse aurait évidemment été transmise également à la portion repliée du rameau. Sous l'action du courant électrique, tous les hydranthes de la colonie se contractèrent; au contraire, ceux qui se trouvaient sur la portion repliée du rameau restèrent étendus, bien que, longtemps encore, je continuasse à faire agir le courant. Évidemment, quoique le périsarc tînt encore ces hydranthes unis à la colonie, le cénosarc qui avait été rompu ne pouvait plus fonctionner comme transmisseur des excitations.

Cette même transmissibilité des excitations à travers le cénosarc, je l'ai rencontrée d'une manière analogue dans l'*Eudendrium racemosum*, *Corydendrium parasiticum*, *Tubularia mesembryanthemum* et à travers le cénosarc de l'hydrocaule rampant de la *Campanularia calliculata*. Sur ces espèces je ne puis rien rapporter de particulier; j'observai seulement dans l'*Eudendrium*, que, souvent, tous les hydranthes d'un ramuscule se contractent simultanément. La disposition irrégulière des hydranthes et, souvent aussi, l'excessive sensibilité de ces formes les rend inaptes à des recherches plus minucieuses.

Transmission des excitations à travers le cénosarc de l'hydrorhize.

Dans une colonie entière de *Pennaria Cavolini*, en plaçant les rhéophores sur des hydranthes de deux troncs différents, j'ai pu observer qu'il y avait contraction, non seulement des hydranthes de ces troncs, mais encore d'autres hydranthes portés par la même hydrorhize et qui ne recevaient aucune irritation directe.

J'ai observé quelque chose de semblable, quoique moins distinctement, dans la *Tubularia mesembryanthemum*.

En raison de la constitution spéciale de son hydrorhize, l'étude de la *Podocoryne carnea* me parut intéressante. Lorsqu'on a irrité deux hydranthes d'une colonie, quelques secondes après la contraction de ceux-ci, tous les hydranthes de la colonie, aussi bien les stériles que les reproducteurs, se contractent *en même temps*. La contraction est simultanée, mais elle a lieu en deux ou trois temps successifs. D'abord tous les hydranthes se contractent légèrement au même instant; après un moment d'arrêt suit une nouvelle contraction générale, et parfois on a un nouvel arrêt avant d'arriver au *maximum* de la contrac-

tion. Ici encore, la contraction est due, sans aucun doute, à l'action du courant électrique, et l'excitation est transmise par l'hydrorhize; en effet, lorsque, sur la même coquille habitée par le pagurus (habitat ordinaire de la *Podocoryne carnea*), sur laquelle se trouve la colonie prise en examen, il s'en trouve une seconde évidemment séparée de la première, la contraction n'a lieu que dans celle-ci. On peut observer le même fait quand on isole totalement, de la colonie, une partie de cette dernière, en râclant l'hydrorhize qui l'y rattachait· la contraction a lieu seulement dans la portion à laquelle appartiennent les hydranthes irrités. — L'hydrorhize peut donc, elle aussi, transmettre les excitations.

Pour décider quels sont les éléments du cénosarc qui ont cette fonction, dans l'hydrocaule comme dans l'hydrorhize, de nouvelles recherches et une étude histologique attentive de leurs tissus sont encore nécessaires: cependant, tout fait supposer qu'il s'agit d'une véritable conductivité nerveuse.

Sur l'action paralysante de la strychnine (1)

par le Dr **ARTURO FODERÀ**.

(Institut Pharmacologique de l'Université de Palerme).

Action périphérique.

L'action de la strychnine sur les nerfs moteurs a été très controversée.

Parmi les expérimentateurs qui se sont occupés de cette question, aucun n'a reproduit, sur cette substance, l'expérience classique que Cl. Bernard fit avec le curare.

Cette démonstration directe est la meilleure solution que peut avoir la question de l'action paralysante de la strychnine. Je rapporte ici une de mes nombreuses expériences:

3 septembre 1891.

Discoglossus pictus ♂ gr. 26.

Du même animal, deux petites préparations à la Galvani. L'excitabilité électrique des deux nerfs étant essayée, on a une contraction énergique en excitant les nerfs à chariot tout ouvert, c'est-à-dire à la distance de 15 centim. entre les bobines.

Préparation *A*. — Nerf en solution de nitrate de strychnine à 1 °/oo.
» Muscle en solution physiologique de chlorure sodique.
» *B*. — Nerf en solution physiologique de chlorure sodique.
» Muscle en solution de nitrate de strychnine à 1 °/oo.

(1) Nous ne reproduisons, ici, que la partie expérimentale de ce travail: pour les données historiques touchant les nombreuses publications sur la même question, nous renvoyons le lecteur au mémoire publié dans les *Annali di chimica* etc. vol. XIV de la série IV, 1891.

Heures	Préparation *A*	Préparation *B*	Observations
2.55	15	15	Immersion des préparations.
3	15	15	
3.5	15	15	La contraction de la préparation *B* est faible.
3.10	15	13	
3.15	15	10	
3.20	15	8	
3.25	15	5	
3.30	15	2	
3.35	15	aucune contraction muscle excitable	
3.40	15	aucune contraction muscle faiblement exc.	
3.45	15	aucune contraction muscle à peine excit.	
3.50	15	muscle inexcitable	

NB. — Les nombres expriment, en centim., la distance entre les bobines, avec laquelle on obtient une contraction.

Il résulte de l'expérience que, en plongeant le muscle d'une petite préparation à la Galvani dans 2 gr. de solution de nitrate de strychnine à 1 °/₀₀, il faut 40 minutes pour avoir l'action paralysante dans le *Discoglossus*, tandis qu'au contraire le nerf plongé dans la solution conserve son exquise excitabilité initiale.

Voyons maintenant ce qui a lieu quand on plonge le muscle dans des solutions de concentration différente.

Le tableau suivant nous donne la moyenne des valeurs obtenues dans un grand nombre d'expériences.

On voit immédiatement que le temps nécessaire à la production de la paralysie des terminaisons nerveuses devient toujours plus court avec l'augmentation du titre de la solution de nitrate de strychnine; en effet, tandis que, dans l'expérience précédemment rapportée, il fallut environ 40 minutes pour une solution à 1 °/₀₀, il suffit maintenant de 20 minutes, environ, pour une solution à 5 °/₀₀, de 14 ou 15 minutes pour une solution à 10 °/₀₀, de 5 minutes, et quelquefois moins, pour une solution à 15 °/₀₀.

Heures	Distance en cent. entre les bobines pour avoir la contraction				Observations
	Préparation de contrôle	Préparation en solution à 5 °/₀₀	Préparation en solution à 10 °/₀₀	Préparation en solution à 15 °/₀₀	
12.3	15	15	15	15	Immersion des préparations.
12.8	15	9	10	aucune contract. muscle excitable	
12.13	15	9	3	muscle inexcitable	
12.18	15	4	aucune contract. muscle excitable		
12.23	15	aucune contract. muscle excitable	muscle à peine excitable		
12.27	15	muscle à peine excitable	muscle inexcitable		
12.30	15	muscle inexcitable			

NB. — Les quatre préparations appartenaient à 2 grenouilles *discoglosses*, mâles, de poids égal et tenues précédemment dans des conditions identiques.

Il ressort aussi, de la simple lecture du tableau-résumé, que les muscles sont déjà moins excitables au moment même où se produit la paralysie des terminaisons nerveuses intramusculaires, et qu'ils perdent ensuite leur excitabilité, 5 à 10 minutes après, selon la concentration de la solution employée.

Enfin, si nous comparons des préparations à la Galvani, de *rana esculenta*, avec des préparations de *discoglossus pictus*, nous trouvons que les premières perdent leur excitabilité plus vite que les secondes; cela confirme ce que Poulsson (1), avec un autre moyen d'expérimentation, trouva pour la *rana temporaria* comparativement à la *rana esculenta*.

Nous avons répété les expériences de Poulsson pour établir un parallèle entre le *discoglossus* et l'*esculenta* pour ce qui concerne l'action de la strychnine sur les terminaisons nerveuses; dans la première variété, la paralysie des plaques de Rouget quelquefois ne se produit pas; elle se développe toujours beaucoup plus lentement.

De tout ce qui précède, il résulte que cette action de la strychnine

(1) *Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak.*, vol. XXVI, 1889.

sur les plaques de Rouget ne peut, à la rigueur, être assimilée à l'action du curare.

Un premier caractère distinctif fut très bien mis en évidence par Vulpian. L'abolition de la fonction des plaques motrices, dans l'empoisonnement strychnique, survient longtemps après la période de résolution musculaire, tandis que dans l'empoisonnement par le curare elle se manifeste au moment même où se produit la mort apparente.

Cl. Bernard fit connaître une autre différence. Chez une grenouille curarisée, l'extrémité périphérique du sciatique sectionné avant l'empoisonnement, perd sa fonction plus rapidement que le nerf intact; chez une grenouille strychnisée, au contraire, c'est l'opposé qui a lieu. — Ici il est inutile de remonter à la cause du phénomène, mal interprétée par Cl. Bernard et mise en vive lumière par Vulpian (1).

Une troisième différence résulte de mes expériences. — On sait, en effet, que le muscle, plongé dans la solution de curare, conserve intègre son excitabilité pendant une période plus ou moins longue après l'apparition de la paralysie des terminaisons nerveuses; le muscle plongé dans la solution strychnique, au contraire, devient inexcitable peu après.

Ainsi donc, rigoureusement parlant, on doit dire que l'action périphérique de la strychnine se développe, dans un premier temps, sur les terminaisons intramusculaires des nerfs moteurs, et dans un second temps, sur la fibre musculaire.

En résumé, ce qui est action primitive et principale pour le curare, est action secondaire et accessoire pour la strychnine et elle ne peut, en aucune manière, nous expliquer l'apparition de la paralysie générale strychnique.

Paralysie du système nerveux central.

Poulsson trouva que, à conditions égales, la *rana esculenta* est paralysée avant la *rana temporaria*.

Il était intéressant d'établir, avant tout, comment se comporte, dans l'empoisonnement strychnique, le *discoglossus pictus* comparativement à la *rana esculenta*.

(1) *Leçons sur l'action physiol. des substances toxiques*, etc. Paris, 1882.

27 août 1891.

Heures	*Discoglossus* ♀ gr. 24	*Esculenta* ♀ gr. 25
11.22	½ milligr. de nitrate de strychnine en solution dans les sinus lymphatiques dorsaux.	La même dose dans le site correspondant.
11.24	Excitabilité réflexe augm.	Tétanos pas très intense.
11.25	Grande augmentation de l'excitabilité réflexe.	Le tétanos persiste.
11.27-11.35	Accès tétaniques violents, tant spontanés que provoqués. Dans les pauses, l'animal est abattu.	Abattement général. Mouvements hyoïdiens toujours plus faibles et plus rares. - Spasmes fibrillaires. - Forte myose. - Paralysie.
11.36	Paralysie. Les mouvements hyoïdiens persistent. - La pupille est fortement rétrécie.	Paralysie complète. Réflexes entièrement éteints. Action cardiaque très lente.
11.38	Mouvements hyoïdiens plus rares.	Même état.
11.49	Mouvements hyoïdiens disparus. - La grenouille gît inerte, insensible à toute excitation. - Action cardiaque faible, mais régulière.	Idem.
11.58	De temps en temps on observe quelque léger mouvement hyoïdien.	Idem.
12.40	Mouvements hyoïdiens presque rétablis. De temps en temps quelque léger mouvement fibrillaire.	Idem.
12.40-1.45	Mouvements hyoïdiens presque normaux. La grenouille éprouve de légers soubresauts. Pincée, elle répond par des secousses convulsives.	Idem.
1.45-2.15	Mouvements hyoïdiens toujours plus vifs et plus fréquents. Myose persistante. Sensibilité réflexe presque rétablie.	L'action cardiaque toujours plus faible et plus irrégulière
2.15-3.15	Excitabilité réflexe toujours plus notable.	A 3 h. 1', mort de l'animal
3.30	Avec de légers attouchements on provoque de vifs mouvements convulsifs.	
3.50	Convulsions, soit spontanées, soit à la plus légère excitation.	
3.50-4.30	Même état. - On suspend.	
	NB. Le lendemain la grenouille fut trouvée en proie au tétanos.	

De cette expérience, et d'autres expériences comparatives analogues, sur les deux exemplaires de grenouilles qui vivent en Sicile, il résulte que :

1° La *rana esculenta* a une tendance plus grande à la paralysie strychnique que le *discoglossus*. Pour une même dose, la paralysie se montre plus rapidement chez la *rana esculenta*, sur laquelle elle est plus durable et souvent ne se dissipe pas, tandis que chez le *discoglossus* la paralysie est plus tardive et se dissipe dans un temps relativement court (quand les doses ne sont pas excessives) pour faire place au tétanos secondaire.

2° La *rana esculenta* succombe pour des doses moindres que le *discoglossus*.

Nous pouvons tirer, comme corollaire, que, dans l'empoisonnement par la strychnine, le *discoglossus* se comporte d'une manière analogue à la *rana temporaria*.

Je n'admets pas l'opinion de Poulsson, à savoir que, *même les moindres doses de strychnine produisent une inexcitabilité du système nerveux central*.

Poulsson, acceptant une expérience de Pickford, croit que, en excitant les viscères innervés par le sympathique, chez une grenouille strychnisée, on a un mouvement réflexe local exagéré, mais non tétanos, ou, en d'autres termes, que par l'effet de la strychnine, la communication centrale entre le système nerveux sympathique des viscères et les centres nerveux du mouvement est interrompue, et que, en même temps, l'excitabilité réflexe à l'intérieur de chacun de ces systèmes est exaltée.

Je n'ai pas pu remonter aux sources et j'ignore, par conséquent, en quelles conditions se plaçait Pickford, mais, d'après mes expériences, il résulte que cette assertion est fausse.

Voici le procédé que j'ai employé :

On injectait à la grenouille la dose voulue de solution de nitrate de strychnine, dans les sinus lymphatiques; quand l'animal montrait les premiers signes de l'empoisonnement on lui ouvrait rapidement l'abdomen et on disposait le viscère, sur lequel on voulait expérimenter, sur une petite plaque de verre. Si l'on choisissait l'intestin, on en isolait une portion de longueur variable, qu'on laissait en connexion uniquement avec le mésentère.

On couvrait le viscère ainsi disposé avec du papier buvard imprégné d'eau pour éviter les altérations dépendant de la dessiccation. Quand

le tétanos se manifestait, on excitait le viscère, dans les intervalles entre les accès, avec des courants d'intensité diverse. De cette manière on put toujours déterminer de nouveaux accès de tétanos.

En même temps, on tenait, dans des conditions identiques, un animal normal de la même espèce, du même sexe et du même poids, et l'on déterminait les excitations correspondantes nécessaires pour produire, non seulement le mouvement réflexe local, mais encore le mouvement de quelques groupes musculaires.

Toutes les excitations des viscères innervés par le sympathique ne produisent pas le tétanos chez une grenouille strychnisée. Les excitations mécaniques et les excitations électriques faibles ne produisent pas autre chose qu'un réflexe local, jamais de convulsions. Les mêmes faits se produisent aussi chez les animaux normaux. Dans toutes mes expériences, tandis que l'excitation des viscères innervés par le sympathique, dans les conditions indiquées, donna toujours lieu au tétanos, on ne put jamais, au contraire, observer d'exaltation dans l'excitabilité réflexe locale.

Le désaccord entre les résultats de Pickford, acceptés sans contrôle par Poulsson, et les miens est complet.

Ensuite, Pickford admet que la communication centrale entre le système nerveux sympathique des viscères et les centres nerveux du mouvement réside dans la moelle allongée: puisque, dit-il, celle-ci étant sectionnée, l'excitation des viscères, même chez une grenouille non empoisonnée, produit seulement des conséquences locales.

Cette assertion, elle aussi, est erronée; l'Anatomie nous enseigne, en effet, que, dans toute la longueur de la moelle épinière, il y a connexion entre celle-ci et le sympathique.

Les expériences physiologiques démontrent cela d'une manière incontestable. En effet, que l'on sectionne la moelle épinière au-dessous de la hauteur des omoplates, et, avec un stylet, qu'on détruise toute la portion de moelle épinière au-dessus de la section, le bulbe et la cervelle; après avoir ouvert l'abdomen, qu'on isole successivement sur des plaques de verre, la moitié inférieure de l'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin, la vessie, en excitant électriquement ces viscères, outre le mouvement réflexe local, on aura de rapides mouvements musculaires, plus ou moins énergiques, suivant l'intensité de l'excitation employée.

Poulsson admet, en outre, que la strychnine, en faibles doses, exerce une action paralysante sur la moelle épinière.

Il a été amené à cette conclusion par l'expérience suivante. Je cite textuellement:

A une *rana temporaria*, on administre $^1/_{20}$ milligr. de nitrate de strychnine par voie sous-cutanée: après 10-20 minutes a lieu le tétanos. Les accès sont violents et surviennent aussi bien spontanément qu'à la suite de la plus légère excitation cutanée.

Si l'on badigeonne une patte avec une solution de cocaïne à 5 $^0/_0$, il se produit rapidement une anesthésie locale et les attouchements de cette patte ne sont plus suivis de mouvements réflexes.

Maintenant, si on badigeonne toute la grenouille avec une solution de cocaïne, jusqu'à obtenir l'anesthésie cutanée générale, et qu'on l'asperge ensuite rapidement avec de l'eau fraîche, on écarte les excitations aptes à produire le tétanos; celui-ci cesse brusquement et il se manifeste une grande lassitude ou paralysie, laquelle serait masquée avec le tétanos.

Il ne s'agit pas encore ici d'une paralysie cocaïnique, puisque, si l'on badigeonne d'une manière égale, avec une solution de cocaïne, une grenouille normale, celle-ci, dès qu'elle est laissée libre, fuit avec des sauts rapides.

On voit, *a priori*, qu'on ne doit pas donner à l'expérience de Poulsson la signification que l'Auteur lui attribue.

On sait, et il est universellement admis que, si l'on pouvait soustraire un animal strychnisé à toute sorte d'excitation, le tétanos n'aurait pas lieu. De même, dans les cas de tétanos traumatique, il ne se produirait pas de convulsions si l'on éloignait toute excitation de l'individu frappé.

Si nous appelons *accès spontanés* les convulsions qui se produisent sans excitation apparente, ce n'est qu'un abus de langage, car, en nous exprimant ainsi, nous voulons dire seulement qu'il ne s'agit pas d'excitations procurées par nous, ou qui tombent immédiatement sous nos sens.

Le contact de l'animal avec une surface quelconque est déjà une excitation; l'action cardiaque, la fonction respiratoire, les mouvements des viscères abdominaux, etc., sont des excitations.

Toutefois, ces espèces d'excitations, que j'appellerai intrinsèques, ne suffisent pas à produire le tétanos dans toutes les périodes de l'empoisonnement; et, en effet, tandis qu'au début de l'empoisonnement

on observe ces accès spontanés, dans les phases plus avancées on n'a des convulsions qu'avec des excitations plus fortes, c'est-à-dire celles qui sont procurées par nous ou qui tombent sous nos sens. Et, dans des phases plus avancées encore, les convulsions ne se produisent qu'après des excitations très fortes, jusqu'à ce que, la période de paralysie étant survenue, l'animal devient tout à fait inexcitable.

Même dans les premières phases de l'empoisonnement, on ne peut pas toujours provoquer des convulsions dans les intervalles entre les accès, c'est-à-dire que, dans les courtes périodes d'épuisement qui suivent chaque accès, l'animal est inexcitable.

Cependant personne, dans ces cas, ne parlerait de paralysie strychnique de la moelle épinière.

Or, en rendant anesthésique la peau de la grenouille après que celle-ci a déjà subi un certain nombre d'accès tétaniques, nous arrivons à la soustraire à la cause la plus puissante d'excitations; alors, il est bien naturel que les convulsions cessent et que l'animal reste tranquille. épuisé.

Mais cette lassitude n'est pas la paralysie, car, sans l'intervention de la cocaïne, le tétanos non seulement aurait continué, mais il recommencerait, même avec la cocaïne, toutes les fois que, à l'excitation de la peau déjà anesthésiée, on substituerait une autre excitation, comme le démontre l'expérience suivante:

3 octobre 1891. — *Discoglossus* ♂. gr. 28.

On injecte, sous la peau du dos, $^1/_{20}$ de milligr. de nitrate de strychnine en solution.

13 minutes après l'injection on observe le premier accès de tétanos. On laisse se produire plusieurs accès, soit spontanés, soit provoqués, et alors on badigeonne la grenouille avec une solution de cocaïne à 5 %; ensuite on asperge l'animal avec de l'eau fraiche.

La grenouille reste immobile sur la table d'expérience; l'anesthésie cutanée est générale; les attouchements de la peau ne donnent lieu à aucune sorte de mouvements.

Dans ces conditions on excite électriquement la peau d'une patte; immédiatement éclate un violent tétanos.

On fait tomber la grenouille d'une certaine hauteur; accès de tétanos très violent.

D'après les faits expérimentaux, je conclus donc en admettant que la strychnine, à hautes doses, paralyse la moelle épinière et la moelle allongée; qu'elle exerce aussi cette action paralysante sur les [illegible]

nouilles, à doses moyennes, mais dans une phase secondaire de l'empoisonnement; que, à doses minimes, et primitivement, elle n'a aucune action paralysante sur certains territoires de la moelle allongée et de la moelle épinière.

Il arrive souvent, cependant, en expérimentant sur les grenouilles, que, après des injections de petites doses de strychnine ($^1/_4$ — $^1/_2$ milligr.), on a, chez le *discoglossus* aussi bien que chez la *rana esculenta*, une rapide paralysie précédée ou non de tétanos.

Ici la paralysie se produit avec des doses petites, dans un premier temps de l'empoisonnement; elle semblerait réellement être l'effet principal du poison, comme le veut Poulsson.

Quelquefois on ne trouve pas de cause manifeste du phénomène et l'on est contraint de conclure à une idiosyncrasie de l'animal. Plus souvent, cependant, on constate que cette action s'exerce sur les grenouilles tenues depuis plus longtemps en prison et un peu dépéries. Ces grenouilles ont, d'après mon observation, une sensibilité plus exquise pour tous les poisons nerveux, sans compter que, chez tout animal dépéri, la même dose d'une substance quelconque est plus toxique qu'elle ne l'est sur un animal normal.

Je dois donc admettre que, dans ces cas, la dose de strychnine, bien que petite en elle-même, représente, eu égard à la condition spéciale du système nerveux et de l'émaciation générale de la grenouille, une dose toxique.

Ce que je dis est en contradiction avec ce que soutient Delaunay dans une communication sur l'influence de la nutrition sur l'empoisonnement par la strychnine (1).

Il administre la même dose de strychnine à deux grenouilles dont l'une a été précédemment saignée; cette dernière est moins gravement et moins rapidement empoisonnée. Il empoisonne ensuite deux autres grenouilles, puis il en saigne une, et celle-ci revient plus vite à l'état normal. L'hémorragie, conclut l'Auteur, en affaiblissant l'organisme, le rend plus résistant au poison.

Mais si l'on saigne une grenouille et qu'on l'empoisonne ensuite, outre la faiblesse de l'organisme, entre en scène, comme facteur principal, la diminution de la quantité de sang circulant, par conséquent sa tension moindre; dans ces conditions, il arrivera moins de sang à

---

(1) *Comptes-rendus*, 1881.

la moelle épinière et, conséquemment, une dose beaucoup plus petite de poison.

D'autre part, quand on saigne après avoir empoisonné, il se perd, avec le sang, une notable quantité de poison; c'est pourquoi il est naturel que l'animal doive se remettre plus vite de l'empoisonnement.

Après çela il est facile de penser que l'Auteur n'a pas su assigner leur juste valeur aux faits observés. Chez les grenouilles dépéries le tétanos manque ou est à peine indiqué; on a, dès le début, une grande tendance à la paralysie, laquelle, dans son cours, procède toujours plus lentement que ne le fait le tétanos.

C'est pourquoi l'Auteur, voyant que la grenouille robuste et vive était prise immédiatement de tétanos tandis que l'autre ne présentait de spasmes d'aucune sorte, aura conclu à une influence bienfaisante de l'émaciation sur l'empoisonnement strychnique.

Cours de la paralysie.

La strychnine exerce son influence excitante puis déprimante sur tout l'axe spinal.

Il semble que son action excitante commence dans la moelle allongée et procède en sens descendant; cela est admis par la majeure partie des physiologistes et des pharmacologistes.

Les premiers indices de l'empoisonnement nous sont donnés par des phénomènes bulbaires (accélération de la respiration qui, chez les mammifères, peut devenir haletante; chez les grenouilles, mouvements de rétraction des globes oculaires, mouvements de flexion de la tête).

La paralysie strychnique procède en sens inverse de l'action excitante; elle se produit longtemps avant dans le territoire de la moelle épinière, tandis que les fonctions dépendant du bulbe sont les dernières à se paralyser. Ainsi, nous voyons le cœur battre encore avec régularité quand la paralysie dure déjà depuis longtemps; souvent même les battements cardiaques, très faibles, il est vrai, constituent l'unique signe qui, dans la paralysie strychnique, nous révèle que la vie se maintient chez l'animal.

Les fonctions bulbaires qui sont les dernières à être paralysées, sont aussi les premières à recommencer, toutes les fois que, chez les grenouilles, la mort apparente ne se transforme pas en mort réelle; les derniers à s'éteindre, parmi ceux qui tombent sous notre obser-

vation directe, sont les mouvements hyoïdiens, qui sont aussi les premiers à se rétablir.

Poulsson termine son travail en établissant un parallèle entre le groupe de la strychnine et celui de la morphine.

Je n'insisterai pas sur ce parallèle; je ferai observer, seulement, que, chez les mammifères, avec de fortes doses de strychnine (5-10 centig. chez le chien), en soumettant les animaux au refroidissement et à la respiration artificielle, après la période tétanisante, on provoque plus vite la paralysie durant laquelle l'animal conserve pendant des heures le pouvoir de respirer.

Cette période a été très justement désignée, par Gaglio, sous le nom de *période narcotique*; mais, dans cet état aussi, observe Gaglio, l'action de la strychnine est reconnaissable, parce que la respiration ne s'accomplit pas tranquillement, mais par secousses, et parce qu'il suffit de battre avec le poing sur la table où gît l'animal pour que le chien réagisse avec un mouvement de respiration (1).

NOTE. — Action des acides sur le tétanos strychnique.

Eckard, dans la physiologie d'Hermann, fait observer que les seuls attouchements, et non les excitations avec des acides, peuvent produire le tétanos strychnique; et ce fait est également rapporté par Lauder Brunton dans son traité de pharmacologie.

Or, l'expérience nous enseigne que les acides déposés sur la peau donnent lieu à un tétanos très violent; il suffit d'injecter $^1/_{20}$ de milligr. de nitrate de strychnine en solution dans les sinus lymphatiques d'un *discoglossus* du poids de gr. 23, et de faire tomber, dans l'intervalle entre deux accès, une goutte d'acide acétique sur la peau du dos, d'une extrémité ou de l'abdomen, pour avoir un fort accès tétanique. En faisant tomber, sur les mêmes points, une goutte d'eau, on a également tétanos, mais moins intense. Cependant, peu de temps après un accès, une goutte d'acide produit le tétanos, tandis que même un mince jet d'eau ne donne lieu à aucune sorte de convulsions.

Il y a des périodes, — et il en est toujours ainsi durant le complet relâchement qui succède à la période tétanique — où les acides eux-mêmes ne provoquent pas de convulsions.

Les expérimentateurs qui ont observé le contraire, n'ont pas su choisir le moment opportun.

---

(1) *Azione della temperatura nell'avvelenamento per la stricnina e pel curaro* (*Riforma medica*, août 1888).

REVUES

Action de la xanthine, de l'allantoïne et de l'alloxanthine, comparée à celle de la caféine, par rapport, spécialement, à l'excitabilité musculaire (1).

Recherches du Prof. **DARIO BALDI.**

Après avoir rappelé que la caféine administrée à fortes, ou même à moyennes doses, avant de déterminer la paralysie, provoque de fortes contractions musculaires, crampes et tétanos, phénomènes qui dépendent, au moins en grande partie d'une hyperexcitabilité spinale, et que, après les recherches antérieures, on peut croire que le système musculaire, lui aussi, ressent une action directe, l'Auteur fait une étude expérimentale pour rechercher si la triple action de la caféine dépend de l'influence que la molécule tout entière exerce sur l'organisme, ou si chaque phénomène est provoqué par les divers fragments dont la molécule se compose et en lesquels elle peut se diviser dans l'organisme animal, la caféine étant considérée aujourd'hui comme une xanthine dans laquelle trois atomes d'hydrogène imidique ont été remplacés par trois groupes méthyliques (CH_3).

L'A., pour se faire une juste idée de la valeur biologique du groupe méthylique et du noyau xanthinique, a étudié comparativement l'action générale de la xanthine et de la caféine et leur action sur le système nerveux et sur le système musculaire, et il l'a comparée avec celle de l'allantoïne et de l'alloxanthine dans lesquels les restes d'urée sont liés d'une manière différente que dans la xanthine, pour pouvoir mieux établir quelle valeur a par lui-même le groupe *uréique* et si l'action des restes moléculaires est plutôt la conséquence du mode par lequel ils se trouvent chimiquement liés dans la molécule.

En étudiant, sur la grenouille, l'action générale de la xanthine comparée à celle de la caféine, l'A. a trouvé que la différence est assez prononcée: tandis que de petites doses de caféine (3-5 milligr.) sont capables de produire une forte augmentation dans l'excitabilité de la moelle épinière, et même le tétanos, des doses égales de xanthine ne déterminent aucun fait notable. Le *discoglossus* de Sardaigne

(1) *La Terapia moderna*, n. 12, 1891.

lui-même, lequel est beaucoup plus sensible à la caféine que ne l'est la *rana esculenta*, ne ressent pas, d'une manière exagerée, l'action de la xanthine.

Des expériences faites sur le cœur de grenouille *in situ*, il ressort également avec évidence, que, tandis que la caféine, à petites doses plus spécialement, est capable de faire augmenter le nombre des pulsations cardiaques et de les rendre plus fortes, la xanthine *est absolument inactive sur le cœur de grenouille.*

Pour étudier si l'excitabilité musculaire a lieu aussi pour les muscles du chien, l'A. s'est servi d'un moyen très simple. Il attachait l'animal sur un appareil à contention, et, après avoir isolé le sciatique, il le liait et le sectionnait; il fixait ensuite le genou de manière qu'il ne pùt aucunement se déplacer; l'extrémité du membre était également obligée à l'immobilité. Après avoir isolé et sectionné le tendon d'Achille vers l'insertion osseuse, celui-ci était lié à deux fils, dont l'un, passant sur une poulie, portait un poids à son extrémité, tandis que l'autre était en communication avec un tambour de Marey au moyen d'un crochet. Les mouvements étaient transmis à un autre tambour enregistreur de Marey, qui écrivait le tracé de la contraction musculaire sur le papier noirci d'un cylindre tournant.

D'après ses expériences, l'A. a vu, avec évidence, que les petites doses de caféine sont capables d'augmenter l'excitabilité musculaire, même chez les animaux à sang chaud; fait d'où dépend certainement l'augmentation du nombre des pulsations, observée par la plupart des expérimentateurs, et la force plus grande dans l'impulsion cardiaque. Mais l'augmentation d'excitabilité disparaissait bien vite.

Des tracés obtenus avec les grenouilles (*rana esculenta*) ressort avec évidence une action excitante sur les muscles de la part de la caféine, comme l'avaient observé Buchheim et Eisenmenger, Robert et Semmola; aucune action, de la part de la xanthine, sur l'excitabilité musculaire, tant pour les petites que pour les fortes doses.

Donc, la caféine provoque une hyperexcitabilité de la moelle épinière et du système musculaire, et elle détermine un état spécial de rigidité musculaire, que, par brièveté, l'A. appelle rigidité cadavérique; la xanthine, au contraire, n'influe pas sur l'excitabilité spinale et musculaire et elle est seulement capable d'amener, dans les muscles, la rigidité que l'on observe pour la caféine.

L'A. met ensuite en comparaison l'action de la caféine et celle de la xanthine avec la composition chimique de leurs molécules. La caféine, qui provoque hyperexcitabilité nerveuse et musculaire et rigidité cadavérique, est une triméthylxanthine; la xanthine, qui provoque seulement la rigidité cadavérique, a une structure moléculaire égale à la caféine, mais privée de groupes méthyliques. C'est donc de ces groupes méthyliques que dépend l'action excitante de la caféine sur le système nerveux spinal et sur le système musculaire; et c'est du noyau xanthinique que dépend la rigidité musculaire caféinique.

L'A. est porté à admettre que la molécule de la caféine n'agit pas tout entière, mais qu'elle se divise dans l'organisme; en effet, Schutzkwe n'est pas parvenu à trouver, dans les urines et dans les fèces, plus de 6 °/。 de la caféine ingérée.

D'après des observations déjà faites par d'autres, l'A. peut affirmer que, très probablement, le groupe CH_3 n'a pas une action propre, qui ne varie jamais avec les

variations de ses rapports moléculaires, mais que, au contraire, la valeur physiologique de ce groupe dépend du mode où il se trouve combiné dans la molécule chimique. Ainsi, l'hyperexcitabilité spinale et musculaire caféinique, qu'il attribue à la présence du CH_3 dans la molécule de la caféine, ne dépend pas de ce groupe *in se, mais du mode avec lequel il est mis en liberté en présence du protoplasme vivant.*

Etant donné que l'excitabilité spinale et musculaire, comme effet de la caféine, dépend du groupe CH_3, et que la rigidité musculaire caféinique provient du noyau xanthinique resté libre dans l'organisme, il a semblé à l'A. qu'une recherche ultérieure était justifiée, dans le but de voir s'il était possible de mettre en évidence l'agent chimique nécessaire pour ce phénomène musculaire. Pour analyser le fait, il devait choisir un corps qui eût, comme la xanthine, deux restes d'urée, liés cependant d'une manière différente, mais qui ne fût pas trop éloigné, chimiquement, de la xanthine, c'est-à-dire l'allantoïne, que l'on peut considérer comme constituée par deux molécules d'*urée* réunies par une d'acide *glyoxylique*. Les expériences avaient pour but de voir en quelle mesure la xanthine et l'allantoïne se ressemblent dans l'action biologique; les résultats ont été les suivants:

L'allantoïne, dissoute dans du carbonate de soude et injectée à mgr. sous la peau d'une grenouille, provoque des mouvements fibrillaires de tous les muscles, une dilatation vasculaire et enfin la rigidité cadavérique.

La différence d'action entre la *xanthine* et l'*allantoïne*, sur les grenouilles, n'est pas très grande pour ce qui concerne les phénomènes généraux. La xanthine provoque très difficilement des mouvements fibrillaires des muscles; l'allantoïne, administrée aux mêmes doses, provoque presque toujours ces mouvements; *ces deux substances sont capables de causer la rigidité cadavérique dans les muscles de la grenouille.*

Tandis que, dans les phénomènes généraux, on ne rencontre que de petites différences dans l'action biologique de la xanthine et de l'allantoïne, il n'en est pas de même quand on étudie comparativement l'action de ces deux substances sur l'excitabilité musculaire chez la grenouille. La xanthine n'a aucun pouvoir d'augmenter ou de diminuer cette excitabilité; l'allantoïne, au contraire, est capable d'augmenter l'excitabilité musculaire, à peu près comme la caféine.

Le muscle cardiaque de la grenouille n'est pas non plus complètement indifférent à l'action de l'allantoïne, tandis qu'il l'est à l'action de la xanthine. Le cœur mis à découvert, sur lequel on laisse tomber une goutte d'allantoïne à 1 %, parfois, dans une première période, bat plus fréquemment, puis le nombre des battements diminue jusqu'à l'arrêt en systole; d'autres fois, au contraire, on n'observe pas cette première période, et l'on a bien vite une diminution dans le nombre des révolutions cardiaques, lesquelles, en même temps, deviennent aussi plus faibles.

L'A. a trouvé, dans l'étude de l'alloxanthine, un fait qui prouve mieux encore l'absence de valeur physiologique absolue du groupe uréidique par lui-même.

Avec ce diuréide de la série mésoxalyque, il a répété méthodiquement, sur la

grenouille, toutes les expériences qu'il a pratiquées dans l'étude de la caféine, de la xanthine et de l'allantoïne. Tandis que chacune de ces substances est capable d'une action physiologique plus ou moins intense sur l'organisme de la grenouille, l'alloxanthine ne manifesta jamais la moindre valeur biologique dans les expériences de l'Auteur.

Il a également obtenu des résultats négatifs en expérimentant sur le cœur isolé *in situ*, comme aussi en essayant l'excitabilité musculaire. L'alloxanthine, au moins chez la grenouille, se montre biologiquement inactive.

L'A. termine son travail par les conclusions suivantes:

1° La *caféine*, à petites doses, est capable d'augmenter l'excitabilité musculaire, même chez le chien, comme il l'augmente chez les grenouilles.

2° La *xanthine*, de même qu'elle est impuissante à augmenter l'excitabilité spinale, reste inactive sur l'excitabilité musculaire, mais elle est capable de déterminer, dans les mêmes muscles, la rigidité cadavérique, d'une manière moins accentuée, cependant, que la caféine.

3° L'*allantoïne*, bien qu'elle ne détermine pas une augmentation de l'excitabilité spinale, est capable d'élever l'excitabilité musculaire chez la grenouille, et de déterminer, comme la xanthine, la rigidité cadavérique, à un degré à peu près égal.

4° L'*alloxanthine* ne provoque d'augmentation ni dans l'excitabilité spinale, ni dans l'excitabilité musculaire, et elle ne détermine pas la rigidité cadavérique chez la grenouille.

5° L'hyperexcitabilité spinale et musculaire, consécutive à l'administration de la caféine, est causée par les groupes méthyliques liés au noyau xanthinique, tandis que la rigidité cadavérique provient de l'action de la xanthine, devenue libre dans l'organisme.

6° L'action physiologique du groupe méthylique et celle du groupe uréidique n'est pas une action absolue, mais elle dépend du mode et du radical avec lequel chaque groupe se lie chimiquement pour former la molécule, et du mode par lequel, chimiquement, il se délivre dans l'organisme.

Sur la pigmentation de la muqueuse de l'utérus chez la brebis (1)

par le Dr GIULIO KAZZANDER.

Les recherches de l'A. ont pour but de déterminer le lieu de formation du pigment de la muqueuse utérine. Il put observer que le pigment prend origine de la transformation de globules rouges sortis hors des vaisseaux qui courent immédiatement au-dessous de l'épithélium, dans le lieu même où le pigment a son siège. L'A. conclut donc, que l'œuvre des leucocytes, telle qu'elle était admise par Bonne, n'est pas nécessaire pour transporter là le pigment des couches profondes de la muqueuse.

(1) Padoue, Prosperini, 1891.

Contribution expérimentale à la loi de l'adaptation des microorganismes aux milieux antiseptiques (1)

par le Dr **ARNALDO TRAMBUSTI.**

L'A. fait des expériences avec le *Charbon*, avec le *Mal rouge des porcs*, avec le *Pneumococcus de Friedlaender*, avec le *Staphylococcus pyogenes aureus* et avec le *Choléra des poules* pour déterminer: 1° si les microorganismes peuvent s'adapter à un antiseptique donné, et si, lorsqu'ils s'y sont adaptés, ils acquièrent un pouvoir de résistance plus grand pour cet antiseptique; 2° si, avec l'augmentation de résistance acquise par une espèce donnée de microorganismes, on a aussi des modifications dans sa fonction.

D'après ses recherches l'A. croit pouvoir tirer les conclusions suivantes:

1° Les microorganismes ont, en général, la propriété de pouvoir s'adapter aux milieux antiseptiques et ils acquièrent, contre ces milieux, une résistance qu'ils n'avaient pas auparavant. Cette augmentation de résistance ne se rencontre pas dans les microorganismes qui ressentent trop fortement l'influence du milieu.

2° Les microorganismes pathogènes qui ont la propriété de s'adapter aux milieux antiseptiques se comportent différemment, relativement à la conservation de leur pouvoir pathogène. Celui-ci, en effet, dans quelques-uns, se maintient tant que la vie de l'individu se conserve: dans d'autres, le pouvoir pathogène se perd longtemps avant, et l'on a, par conséquent, une véritable atténuation.

Sur la valeur des injections de suc de thyréoïde chez les chiens thyréoïdectomisés (2)

par le Dr **RODOLFO SCHWARZ.**

L'A répéta, sur 17 chiens, les expériences de Vassale, obtenant des résultats opposés. Il conclut que l'injection intraveineuse de suc de thyréoïde, de quelque manière qu'elle soit préparée, n'a aucune valeur pour prévenir ni pour arrêter la tétanie qui se développe chez les chiens à la suite de l'exportation complète de la glande thyréoïde. En effet, l'injection intraveineuse préventive, faite, en même temps que la thyréoïdectomie, dans cinq expériences, non seulement ne conféra pas l'immunité aux animaux, mais laissa développer les premiers symptômes de la tétanie à la même époque que chez les chiens qui n'avaient été traités en aucune manière. Si l'injection exécutée successivement, à tétanie développée, dans six et

(1) *Lo Sperimentale*, an. XLVI.
(2) *Lo Sperimentale*, an. XLVI, fasc. 1.

périences, sembla quelquefois mitiger l'accès, plus souvent, cependant, elle ne parut exercer aucune influence, ou bien l'état de l'animal s'améliorait progressivement avec le temps, probablement de lui-même, ainsi que l'A. a pu l'observer très souvent au cours de ses expériences.

Quoi qu'il en soit, les animaux ainsi traités ne manifestèrent pas qu'ils en eussent ressenti aucun avantage, pas même au point de vue de la durée de la forme morbeuse, puisqu'ils moururent à une époque oscillant entre 6 et 12 jours après la thyréoïdectomie.

L'injection endopéritonéale ne donna pas non plus de meilleurs résultats.

Trois expériences qui sembleraient devoir appuyer les idées de Vassale, n'ont, en réalité, aucune signification. Il ne s'agit probablement que de chiens qui, naturellement, auraient été réfractaires à la tétanie; en effet, l'un de ces chiens ne présenta jamais rien, un autre offrit à peine quelques symptômes passagers; ils vécurent tous deux comme deux autres chiens qui ne subirent aucun traitement. Le 3e chien présenta les premiers symptômes à l'époque normale, et la guérison temporaire des accès ne correspondait nullement au moment de l'injection. Il se remit peu à peu comme le firent d'autres chiens mentionnés dans la littérature de cette question. L'A. lui-même eut un autre chien qui offrit des symptômes assez graves de tétanie les premiers jours, et qui se remit complètement en santé sans qu'il fût besoin d'injection d'aucune sorte.

L'A. n'a pas rencontré la diathèse hémorragique que Vassale a remarquée chez les animaux qui survécurent à la thyréoïdectomie et qui avaient été traités par le suc de la glande elle-même.

Chez les chiens qui survécurent, et qui furent tués 67, 70, 65, 46, 40 jours après la thyréoïdectomie, il a toujours rencontré la réussite complète de l'opération et il n'a jamais trouvé de thyréoïdes surnuméraires, microscopiquement reconnaissables.

Dans les hypophyses recueillies des chiens, il rencontra, bien que peu marquées, les modifications mentionnées par Rogowitsch (1).

Les effets de la gélatine dans l'inanition (2)

par le Dr L. TARULLI.

L'A. chercha à répéter, chez les animaux, les expériences sur le jeûne que le prof. Luciani avait faites chez l'homme, dans le but de vérifier l'hypothèse émise par Luciani que, durant le jeûne, se détruisent graduellement les ferments qui, suivant Schmiedeberg, seraient destinés à décomposer les aliments. Tenant compte

(1) ROGOWITSCH, *Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse* (*Beiträge zur path. Anat. v. Ziegler*, vol. IV, fasc. 4, n. 15, 1890).
(2) *Lo Sperimentale*, an. XLVI, fasc. 1.

de tous les facteurs de l'échange azoté, dans le jeûne, et de l'influence exercée sur celui-ci par l'ingestion de gélatine, l'A. arriva aux conclusions suivantes :

a) durant l'inanition consécutive à un long jeûne, la décomposition et l'oxydation de la gélatine s'effectuent avec beaucoup de lenteur;

b) les modifications que subissent les hématies et l'hémoglobine dépendent d'une condensation plus ou moins grande du plasma sanguin, et les leucocytes subissent, dans une première période de l'inanition, une véritable et propre digestion;

c) les fonctions régulatrices de la chaleur ne sont que bien peu troublées durant le jeûne.

Sur les voies d'écoulement de l'humeur aqueuse (1)

par le Dr CARLO STADERINI.

En résumant les résultats des recherches et des observations faites par l'A., sur la provenance et sur l'écoulement de l'humeur aqueuse, et sur la réabsorption des éléments corpusculaires par la chambre antérieure, on peut conclure que :

1° *L'humeur aqueuse provient de la chambre postérieure et s'écoule par la pupille dans la chambre antérieure.*

D'après les résultats obtenus on peut déduire que la sécrétion de l'humeur aqueuse ne se produit pas par la surface antérieure de l'iris (Schick), et qu'aucun courant ne passe à travers l'épaisseur de l'iris (Ulrich); comme aussi, que, la surface de l'iris ne participant pas à la sécrétion de l'humeur aqueuse, on doit croire que la voie parcourue par celle-ci pour arriver dans la chambre antérieure est située dans la fissure capillaire, entre le bord pupillaire de l'iris et la membrane cristalline antérieure.

2° *Le courant d'écoulement de l'humeur aqueuse court lentement et régulièrement dans une direction radiée de la pupille vers l'angle irido-cornéal.* On doit absolument exclure que, ici, le « courant se subdivise en parties qui s'entre-« croisent en divergeant et qu'il se produise des phénomènes de tourbillon ».

3° *Le canal de Fontana possède la structure anatomique et les conditions physiques aptes à permettre que l'humeur aqueuse s'écoule par filtration dans les vaisseaux veineux de l'anneau scléro-cornéal* et à assurer que, à l'état normal, cet écoulement se produise dans une mesure suffisante. Une voie de communication ouverte entre la chambre antérieure et les vaisseaux sanguins n'existe nullement.

4° Tout en n'admettant pas l'existence d'un véritable canal lymphatique prenant origine dans l'espace de Fontana (Morf), on ne peut douter que *quelques petits espaces, partant du canal de Fontana, ne pénètrent dans les tissus*, et qu'une partie ne suive le cours des veines profondes situées dans l'anneau scléro-cornéal, tandis qu'une autre partie va se confondre avec les autres espaces interstitiels

---

(1) *Lo Sperimentale*, an. XLVI, fasc. 1.

tiels de la sclérotique. Des espaces semblables, partant de l'espace de Fontana, aboutissent dans le stroma connectif du corps ciliaire et dans la partie la plus périphérique de l'iris.

Il est certain que l'on doit penser que, sous forme d'espaces lymphatiques, ces voies, à l'état normal, n'ont pas à contribuer, d'une manière capitale, à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Toutefois, elles peuvent rendre des services utiles dans un grand nombre de circonstances d'ordre pathologique, par exemple dans la réabsorption de produits morbeux de la chambre antérieure.

5° *L'iris participe à la réabsorption des éléments corpusculaires déposés dans la chambre antérieure*; cela est clairement prouvé par les résultats obtenus des injections de substances granulaires et de sang (Deutschman) dans la chambre antérieure d'animaux vivants.

La structure anatomique de la couche antérieure de l'iris est, sans aucun doute, adaptée à une fonction de réabsorption, et il n'est pas improbable que, par suite des mouvements de l'iris, les conditions physiques nécessaires à la réabsorption ne viennent aussi à se produire.

6° *La réabsorption de la chambre antérieure est hâtée, à un degré très notable, par la physostigmine et retardée par l'atropine.*

Sur la sécrétion biliaire (1)

par le Dr IVO NOVI.

L'A. reprend l'étude de la sécrétion biliaire pour voir quel fondement ont les objections qui lui ont été adressées par Baldi et par Dastre. Il termine son travail par les propositions suivantes :

1° La méthode la plus physiologique pour déterminer le cours de la sécrétion biliaire est celle qui permet une libre sortie de la bile, substituant ainsi aux multiples moyens naturels pouf la progression de cette sécrétion du foie à l'intestin, la possibilité d'une prompte élimination des quantités, même minimes, qui se sont formées. Dans les conditions physiologiques, la présence de la vésicule biliaire, comme réservoir, empêche que la pression augmente dans les canaux biliaires quand la bile ne se verse pas dans le duodénum.

C'est pourquoi les méthodes à réservoir externe fermé, si elles sont les plus commodes, ne sont pas les plus indiquées, parce qu'elles représentent, pour le moins, une somme de résistances qui ne sont pas indifférentes pour l'écoulement de la bile.

2° Si un animal à fistule cystique complète est tenu en observation continue pendant une période de 24 heures ou plus, on remarque que, avant les repas, la sécrétion biliaire est minime, et qu'elle atteint, après, un maximum dans un temps plus ou moins long.

(1) *Bullettino delle scienze mediche* de Bologne. Série VII, vol. II.

L'influence des repas mixtes (sans viande) ou de ceux de pain seul (pourvu qu'ils soient abondants) se fait sentir dans les 5 heures successives, là où, pour les repas de viande, les augmentations commencent bien à la première heure, mais augmentent lentement et comprennent une période ordinaire de 10 à 11 heures, avec le maximum vers la 6e ou la 7e heure.

3° Les données les plus précises pour déterminer le cours de la sécrétion biliaire sont fournies par les principes fixes, déduction faite du mucus.

Toutefois, ayant à choisir entre le résidu sec, pris dans son ensemble, et la bile fraîche, il vaut mieux se fier à cette dernière; celle-ci, en effet, nous donnant des chiffres plus élevés, ne ressent pas l'influence de centigrammes de mucus, lequel peut être éliminé, sans règle fixe, en quantité plus ou moins grande, selon les circonstances.

En tout cas, cependant, l'élimination du mucus n'est pas telle qu'elle puisse altérer *notablement* la courbe qui exprime les principes solides ou la bile totale, bien qu'elle la modifie beaucoup plus que ne le fait l'élimination de l'eau, qui se montre très régulière. Cela, naturellement, quand n'interviennent pas des circonstances particulières, comme des ingurgitations d'eau hors des repas, ou des pertes par évaporation, etc.

4° Quand un chien opéré de fistule biliaire est maintenu continuellement à un horaire donné d'alimentation et à une diète déterminée, on observe constamment, dans la journée, certains maximums et certains minimums de sécrétion, qui se correspondent à certaines heures du jour, et qui oscillent entre des limites assez restreintes.

En donnant, dans la même journée, deux repas avec surabondance de viande et distribués, l'un le matin, l'autre le soir, on a un maximum de sécrétion plus longtemps après le repas du soir (de 9 à 11 heures) qu'après celui du matin (de 6 à 7 heures). Ce fait est dû peut-être au travail destructif que le foie opère sur les matériaux qui proviennent des tissus en général et des globules sanguins en particulier, et qui se sont déposés durant la journée.

L'élimination du fer (1).

NOTE CRITIQUE ET EXPÉRIMENTALE du Dr **IVO NOVI.**

Après avoir fait la critique des travaux publiés sur la question depuis ses premières expériences, l'A. en rapporte de nouvelles, qu'il a faites sur le même sujet. Il en tire les conclusions suivantes:

1° L'augmentation du fer dans le foie, démontrée exactement par Gottlieb, par Jacobi et par Kunkel, est une preuve de plus de l'assertion de l'A., que le fer passe dans cet organe pour être éliminé.

---

(1) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XV, n. 25.

La présence de ce métal dans les fèces, après l'injection faite par voie hypodermique, dit qu'il existe une circulation, ou du moins une route, du foie à l'intestin. L'objection soulevée par Gottlieb contre le concept, que le fer passe du foie à l'intestin par le moyen de la bile, et appuyée sur le fait que les augmentations du fer dans la bile, observées par l'A. après l'administration par la bouche, sont trop petites, n'est pas fondée, puisque l'A. a démontré que, par suite de ces augmentations, la quantité primitive de fer dans la bile peut être triplée.

Une autre objection soulevée par Dastre, à savoir, que celui-ci a observé de très fortes oscillations physiologiques dans la quantité de fer éliminé journellement par la bile, a également peu d'importance, parce que, avec la méthode suivie par Dastre, pour recueillir la bile, on peut arriver à la dégénérescence graisseuse du foie.

2° La quantité pour cent de fer dans la bile peut varier beaucoup de chien à chien; en effet, après ses premières expériences, suivant lesquelles il trouva des chiffres oscillant entre 2 et 4 milligr., l'A. en a fait différentes autres, dans lesquelles la quantité a varié de 0,8 à 2 milligr. pour des chiens de 20 kg. environ.

3° A la suite d'une destruction de globules rouges, telle qu'il peut s'en produire par l'action du froid, il s'élimine, par la bile, une quantité de fer qui peut être jusqu'à trois fois plus considérable que la quantité normale.

La glycosurie alimentaire (1).

Note du Dr G. COLASANTI.

L'A. a étudié le mode de se comporter des sucres dans l'organisme, dans les cas d'insuffisance fonctionnelle du foie. Il a pratiqué ses recherches sur des individus dont le foie se trouvait en conditions anormales par suite de troubles circulatoires ou de lésions anatomiques des cellules hépatiques.

De l'ensemble de ses recherches, il ressort que la glycosurie alimentaire n'est pas un fait physiologique constant, que l'on rencontre d'ordinaire dans toute cirrhose atrophique. Comme l'ont remarqué Quincke, Hardy et d'autres, on l'observe dans des cas isolés, et, par conséquent, on ne peut la considérer, ainsi que le veulent Codrat, Couturier et Lépine, comme un symptôme pathognomonique et différentiel de la fermeture de la veine porte.

La glycosurie alimentaire dépend moins d'une insuffisance hépatique, que des conditions générales des malades, de l'activité de leur échange matériel et de l'espèce de sucre ingéré. Mais lorsque la nutrition des tissus se maintient normale et le besoin du sucre constant, l'hyperglycémie ne se produit pas et le sucre ne passe point ou ne passe qu'en très petite quantité dans l'urine, tandis qu'on le rencontre facilement et abondamment dans les liquides séreux thoraco-abdominaux, à cause des conditions spéciales de la circulation veineuse entéro-hépatique et des lymphatiques abdominaux chez ceux qui sont affectés de cirrhose atrophique.

(1) *Bullettino della R. Accademia medica di Roma*, ann. XVII, 1890-91, fasc. 7.

Sur la prétendue acétonurie produite par l'exportation du plexus cœliaque (1).

RECHERCHES du Dr G. VIOLA.

L'A. a répété les expériences de Lustig sur la fonction du plexus cœliaque, en ayant soin d'employer plusieurs réactions, pour établir la présence de l'acétone dans l'urine des animaux opérés. Après avoir comparé entre eux les résultats obtenus, il conclut que:

Dans l'urine normale des herbivores et des carnivores, il existe une substance qui donne la réaction de Legal, mais avec des caractères tout à fait spéciaux; cette substance ne doit, par conséquent, être confondue ni avec l'aldéhyde, ni avec l'acétone, ni avec l'acide éthyl-diacétique.

La nature de cette substance est inconnue à l'A., mais il établit que ce n'est point

I° de l'*acétone*: 1° parce que le résultat de la réaction de Reynold a toujours été négatif; 2° parce que, dans la réaction de Legal, la coloration rouge rubis devrait devenir plus foncée, et que, dans le cas de l'A., au contraire, elle disparaît complètement; 3° parce que, dans cette même réaction, la coloration rouge rubis, lorsqu'on laisse le liquide à lui-même, devrait passer très lentement au jaune, et que, dans son cas, elle y passe au contraire très rapidement; 4° parce qu'elle passe moins encore au bleu violet par le chauffage; 5° parce que, en substituant l'ammoniaque à la potasse, on n'obtint jamais la coloration rouge violet, se formant lentement; on l'obtint une seule fois, *sur les urines normales*, mais elle se forma instantanément. — L'A. ne peut pas croire non plus que l'imperfection des réactifs ou quelque autre cause accidentelle qui lui aurait échappé, l'aient mis en conditions peu propices pour obtenir les réactions propres à l'acétone. Alors qu'il distilla de l'urine, *qui contenait vraiment ce corps*, comme celle des chiens privés du pancréas, il obtint toutes les réactions avec une parfaite évidence.

II° de l'*alcool*: 1° parce qu'elle devrait donner le précipité d'iodoforme seulement à chaud et lentement; 2° parce qu'elle ne devrait répondre, en aucune manière, à la réaction Legal, ni à la modification de Le Nobel.

III° de l'*acide éthyl-diacétique*: 1° parce que du rouge rubis (réaction Legal) elle devrait passer lentement au jaune; 2° parce qu'elle devrait devenir plus foncée avec l'adjonction d'acide acétique; 3° parce que, avec l'AzH³ et nitroprussiate, elle devrait prendre une coloration rouge rubis.

IV° de l'*aldéhyde*: 1° parce que, dans la réaction Legal, l'adjonction d'acide acétique devrait seulement pâlir le liquide, tandis que, dans le cas présent, au contraire, elle le décolore totalement; 2° parce que, avec le chauffage, il devrait passer au vert bleu.

L'exportation du ganglion cœliaque ne modifie en rien, sous ce rapport, les propriétés de l'urine et ne donne point lieu à la formation d'acétone dans l'organisme.

(1) *Atti dell'Accad. medica-chirurgica di Perugia*, vol. III, fasc. 4, 1891

Annotations sur l'anatomie du Nègre (1)

par **CARLO GIACOMINI**

Professeur d'anatomie humaine à l'Université de Turin.

CINQUIÈME MÉMOIRE (2)

(Avec une planche)

IX. — Repli semi-lunaire, Systèmes musculaire, vasculaire sanguin et appareil de la digestion chez quatre nouveaux individus de race Nègre y compris un Boschiman.

X. — Appareil de la respiration. — Études comparatives entre le larynx de l'homme Blanc, du Nègre, de l'Orang, du Chimpanzé, du Macacus et du Cercopithèque.

Dans cette cinquième note sur l'Anatomie du Nègre, je décris les particularités que j'ai rencontrées dans l'étude de l'appareil de la respiration. Je dois cependant, auparavant, présenter quatre nouveaux individus (*Obs. XIII à XVI*) qui ont été apportés à l'Institut anatomique depuis ma dernière communication, et indiquer sommairement les variations qu'ils présentaient dans les systèmes et dans les organes qui ont déjà été étudiés dans les Mémoires précédents.

---

(1) *Giornale della R. Accademia di medicina*, ann. 1892, n. 1.

(2) Les quatre Mémoires précédents ont été publiés dans le même journal; voici la date et l'objet de chacun de ces Mémoires:

PREMIER MÉMOIRE 1878.

I. Cartilage du Repli semi-lunaire chez l'homme Blanc, chez le Nègre, chez l'Orang, chez le Cercopithèque et chez le Cynocéphale.

II. Structure de l'ovaire d'une petite Négresse de deux ans (*avec deux planches*).

Observation XIII.

N. Maria Giuseppa Rosa, de 13 ans, était apportée à l'Institut anatomique le 30 juillet 1886. Elle était morte de tuberculose pulmonaire à Cottolengo, le 28 à 7 heures du soir. Le cadavre, encore bien conservé, était un peu émacié. La peau était de couleur noir chocolat, les cheveux laineux et courts. Les formes du corps bien proportionnées. Face régulière, lèvres peu saillantes, nez légèrement déprimé. Il n'existait pas de cicatrices cutanées. Les poils manquaient au pubis et à la cavité axillaire, aucune trace de glande mammaire.

Cette jeune fille provenait de l'Abyssinie, mais je n'ai pu recueillir aucun détail sur sa vie.

Le poids total du corps était de kilog. 16,5. La stature de 1 m. 32.

Observation XIV.

N. Arbessi, de 24 ans (?), mourait à Turin le 1er février 1887 et, sur les instances du prof. Pacchiotti, était apporté à l'Institut anatomique. Il provenait de l'Afrique centrale, des environs du lac de N. Gami, dans la partie septentrionale du désert de Kalabari. Il appartenait aux Boschimans de la tribu de N. Tchabba ou Enchabbas. La couleur de la peau était noir jaunâtre, de sorte qu'on restait dans le doute si, à cause de ce caractère, il devait être considéré comme appartenant à la race Noire ou à la race Jaune. Il avait les cheveux très fins et floconneux, le nez fortement déprimé à la racine et au dos, les lèvres médiocrement saillantes. L'âge déclaré ne devait pas être le réel, ainsi que je l'ai indiqué dans le Mémoire précédent, auquel je renvoie pour la description d'autres caractères que présentait cet intéressant individu.

Il mourait de broncho-pneumonie. Les poumons étaient tuberculeux. Le corps était en très bon état de nutrition.

Deuxième mémoire 1882.

III. Encore du Cartilage du Repli semi-lunaire chez l'homme Blanc et chez le Nègre.

IV. Variété dans le système musculaire.

V. Variété dans le système vasculaire sanguin et lymphatique (*avec figures intercalées dans le texte*).

Troisième mémoire 1884.

VI. Description du Repli semi-lunaire, du système musculaire et du système vasculaire sanguin et lymphatique chez trois nouveaux individus.

VII. Système digestif (*avec deux planches et des figures intercalées dans le texte*).

NB. Ce Mémoire a été reproduit dans les *Archives it. de Biologie*, t. VI, p. 24.

Quatrième mémoire 1887.

VIII. Existence de la glande de Harder chez un Boschiman. — Duplicité du cartilage du Repli semi-lunaire. — Muscle ciliaire chez les Nègres. — Distribution du pigment du globe oculaire (*avec deux planches*).

Poids total, kilogr. 30. Stature, 1 m. 35.

Pour ne pas compliquer la description, je considère provisoirement cet individu comme appartenant à la race Nègre.

Observation XV.

N. Lorenzo Antonio Giuseppe était né et domicilié à Damiette (Egypte), il fut transporté à Turin où il mourait de phtisie le 7 novembre 1889 à 11 heures du soir. Apporté à l'Institut anatomique le 9 novembre, il fut aussitôt examiné. Le corps était très émacié et pesait kilogr. 12,9.

La stature était de 1 m. 20. La peau présentait une couleur noir pâle. Les cheveux étaient laineux et peu abondants. Le nez un peu déprimé à la racine. Les lèvres légèrement saillantes.

A la partie antérieure et inférieure de la région temporale, immédiatement au-dessus de l'os zygomatique, on remarquait diverses cicatrices linéaires verticalement et parallèlement disposées, au nombre de 6 à 7 par côté. Une autre cicatrice moins étendue existait du côté gauche du menton. On remarquait également une cicatrice large et irrégulière à la région dorsale du carpe de droite, elle était adhérente aux parties sous-jacentes et dépendait de lésions osseuses.

Les testicules se trouvaient dans le scrotum. Le pénis médiocrement développé, avec phimosis très prononcé. Glandes lymphatiques grossies à la région inguinale et dans la cavité axillaire.

Cet individu, provenant probablement d'un croisement, était très intelligent; il fréquentait l'école et apprenait avec facilité.

Observation XVI.

Leoni Veronica, de 26 ans, d'Andri (Afrique), mourait le 13 décembre 1889 à midi, et son cadavre était apporté à l'Institut anatomique, le 15.

Le corps se présentait médiocrement nourri. Le poids total était de kilogr. 34. La stature mesurait 1 m. 58. La couleur de la peau était noir intense. Cheveux laineux et courts. Poils peu abondants au pubis. Les ongles des pieds et des mains, longs et fortement courbés dans le sens longitudinal aussi bien que dans le sens transversal. Cette disposition est mieux prononcée du côté droit.

Le dos du nez fortement déprimé dans toute son extension. A la base, les narines présentaient la largeur *maximum* de 4,5 cm. Zygomas saillants. Prognathisme prononcé. Dents disposées un peu irrégulièrement. Mamelles flasques et pendantes. On n'observe aucune cicatrice à la superficie cutanée.

Le tronc et les extrémités sont bien conformés. L'extrémité inférieure de droite, œdémateuse. Cela, comme on le verra plus tard, dépendait d'une lésion très prononcée de l'hémisphère cérébral gauche.

Cartilage du Repli semi-lunaire. — Dans l'épaisseur du Repli semi-lunaire de l'*Obs. XIII*, on trouva un nodule fibro-cartilagineux, peu prononcé à droite, plus accentué à gauche. Il constitue le dernier résidu du cartilage que j'ai trouvé dans le repli.

La duplicité et le grand développement de ce cartilage, dans l'*Observation XIV*, ainsi que l'existence et la disposition de la glande de Harder, fait unique dans notre espèce, ont été décrits dans le Mémoire précédent, où fut notée l'importance de ce fait, l'individu dont il s'agissait appartenant à la race la plus basse de notre espèce.

Dans l'*Obs. XV* on examina seulement l'œil gauche, macroscopiquement, et l'on ne rencontra pas de trace de cartilage dans le Repli semi-lunaire. On remarqua que ce jeune garçon ne présentait pas tous les caractères propres à la race que nous étudions.

Au contraire, dans l'*Obs. XVI* on a trouvé, dans l'épaisseur du Repli semi-lunaire, un important cartilage quadrilatère. Il était plus volumineux que ceux qui ont été observés chez tous les autres Nègres.

Ainsi, sur un total de 16 individus de race Nègre, le cartilage du Repli semi-lunaire existait chez 12. Les quatre individus chez lesquels manquait le cartilage (*Obs. III, IX, XII, XV*) provenaient tous de l'Egypte; ils avaient des caractères qui présentaient une grande affinité et n'étaient pas typiques de la race Nègre.

Suit une étude des dispositions les plus essentielles rencontrées dans le système *musculaire* et *vasculaire* des 4 nouveaux individus mentionnés ci-dessus.

Longueur du tube digestif. — La longueur du tube digestif fut prise selon les mêmes règles que celles que nous avons suivies dans les Observations précédentes (Mémoire 3e, p. 52) et l'on obtint les chiffres suivants:

		Observations			
		XIII	XIV	XV	XVI
Age	an.	13	24 (?)	jeune garçon	[illegible]
Sexe		F.	M.	M.	F
Stature	m.	1,32	1,35	1,20	[illegible]
Du bregma au coccyx	»	0,60	0,65	0,55	[illegible]
De la 7e vertèbre cervicale au coccyx	»	0,40	0,40	0,36	[illegible]
Poids total du corps	kg.	16,5	30	12,9	34
Ventricule:					
Entre les deux ouvertures	m.	0,10	0,11	0,10	0,12
Entre les deux tubérosités	»	0,26	0,25	0,23	[illegible]
Entre les deux courbures	»	0,12	0,12	0,14	[illegible]
Long. de l'intestin grêle	»	4,56	6,02	3,80	[illegible]
Id. du gros intestin	»	0,90	1,30	1,01	[illegible]
Id. totale des intestins	»	5,46	7,32	4,81	[illegible]

Connaissant la stature des quatre individus, il est facile d'établir le rapport entre elle et la longueur des intestins. Du reste, on sait quelles valeurs oscillantes on obtient de ce rapport, c'est pourquoi il n'est possible de fonder aucune déduction sur celui-ci.

En unissant ces quatre Observations aux autres qui ont déjà été étudiées dans le 3e Mémoire, on a 15 individus de race colorée chez lesquels j'ai pu étudier la longueur et toutes les autres particularités morphologiques du tube digestif. Le nombre est certainement très petit pour déterminer le mode de se présenter de l'appareil de la digestion dans la race Nègre, et pour établir des comparaisons avec la nôtre; il est cependant important, si l'on considère la rareté du matériel et les difficultés que nous rencontrons encore aujourd'hui pour nous le procurer, même quand il se présente une occasion favorable.

Depuis la publication de mon 3e Mémoire, il a paru, dans la *Revue d'Antropologie* (mai, 1887), un travail de Théophile Chudzinski, intitulé: *Quelques notes sur la Splanchnologie des Races humaines*. Dans ce travail est donnée la mesure de l'intestin chez 9 individus de race Nègre et chez 3 individus d'autres races colorées. Malheureusement l'auteur, au lieu de suivre la méthode des séries, qui est celle qui forme la base de toutes nos recherches anatomiques, surtout quand les observations sont peu nombreuses, adopte la méthode de la moyenne arithmétique. Ainsi, il compare la moyenne de la longueur totale de l'intestin de ses 9 Nègres, la moyenne de l'intestin grêle et du gros intestin, avec la stature moyenne et avec la moyenne qui est donnée par quelques auteurs, de la stature et de la longueur de l'intestin chez le blanc. De cette manière, non seulement il obtient des résultats instables qui demain peuvent varier entièrement si de nouvelles observations sont ajoutées, mais encore, il met les autres observateurs dans l'impossibilité de profiter de ses recherches.

Je ne veux pas, pour cela, contester à l'auteur le droit d'utiliser, de la manière qu'il croit plus opportune, son matériel d'étude, mais je crois qu'il est encore de son devoir d'exposer les éléments essentiels sur lesquels doit reposer toute discussion. Et, dans notre cas, les éléments essentiels sont: l'âge, le sexe, la stature, le poids du corps, la longueur absolue de l'intestin grêle et du gros intestin, la longueur du tronc, etc. de chaque individu objet d'étude.

Tout cela, qui peut être compris dans un tableau d'une demi-page, forme le point de départ de chacune de nos considérations, et constitue la partie réellement invariable de chaque recherche. De cette manière,

nos observations peuvent être accumulées à l'avantage des études futures.

Ce défaut se répète dans tout le reste du travail. Même dans les descriptions du foie, de la rate, des reins, des capsules surrénales etc., l'A. se borne, pour les individus de race Nègre, à rapporter les chiffres moyens, et il ne donne jamais les mesures véritables de chaque individu.

Ce qu'il importe de remarquer, c'est que, chez les Nègres étudiés par Chudzinski, les viscères abdominaux étaient, en général, moins volumineux que dans notre race, conclusion à laquelle j'étais déjà arrivé dans le 3e Mémoire, en combattant l'assertion opposée de Pruner Bey.

Nous rapportons, dans le tableau suivant, les quelques chiffres pris du travail cité ci-dessus, et qui peuvent être comparés avec ceux que nous avons rapportés dans ce Mémoire et dans le précédent.

			Longueur de l'intestin		Longueur totale de l'intestin
		Stature	grêle	gros	
1 Femme Nègre . . .	m.	1,50			m. 8,791
2 Id. . . .	»	1,60			7,110
Moyenne de 7 Nègres	»	1,698	7,319	1,769	9,088
Arabe	»	1,76	9,500	1,620	11,120
Annamite	»	1,430	7,420	1,620	8,860 (?)
Péruvien	»	1,62	6,550	1,600	8,150

Ces chiffres sont de beaucoup supérieurs aux nôtres, mais, probablement, cela dépend de l'âge des individus examinés.

Ne connaissant pas la méthode suivie par l'auteur dans ses mesures, nous ne pouvons dire si elle a pu contribuer à produire ces différences.

Du reste, les oscillations assez marquées, que l'on observe dans la longueur du tube intestinal, étant liées à des conditions physiologiques plutôt qu'à des rapports morphologiques, il est évident que les rapports que l'on cherche à établir entre la longueur de l'intestin et la stature ou la longueur du tronc et de la colonne vertébrale, nous conduiront à peu de chose, parce qu'ils n'ont entre eux aucun lien de causalité.

Si l'assertion de Frédérick Treves (1) est confirmée, à savoir, que

(1) *The Anatomy of the intestinal Canal and Peritoneum in Man* (*Hunterian lectures*, 1885).

la longueur de l'intestin est assez constante chez les fœtus à terme, et que les variations commencent à s'établir dans la première année de vie, en rapport avec la diverse activité de fonction, nous aurons un champ de recherche plus vaste et plus fertile en étudiant l'intestin d'individus jeunes, afin d'établir l'époque précise à laquelle les variations commencent et les causes qui les produisent.

Plus récemment, Fallot et Alezais ont donné la description succincte des particularités anatomiques rencontrées dans l'étude d'un Indien d'Amérique et d'un Nègre de la Martinique (1). Nous prenons, de ce travail, les chiffres suivants qui peuvent avoir de l'importance pour des études comparatives :

		Indien	Nègre
Age	an.	40	70
Sexe		M.	M.
Stature	m.	1,625	1,58
Mesures de l'estomac :			
Entre les deux tubérosités	»	0,30	
Entre les deux orifices, en suivant la petite courbure	»	0,17	0,15
En suivant la grande courbure	»	0,57	0,43
Intestin grêle	»	7,10	6,92
Gros intestin	»	1,66	1,36
Rapport entre la longueur totale de l'intestin et la stature	»	5,40	5,24

Dents. — Dans l'*Obs. XIII* les arcades dentaires sont étroites, relativement au volume des dents qu'elles doivent contenir ; c'est pourquoi celles-ci ne sont pas régulièrement disposées. Les deux canines de l'arcade dentaire supérieure sont situées sur un plan antérieur et supérieur aux autres dents, et avec une disposition symétrique. Leur éruption n'est pas complète. L'incisive latérale et la 1re prémolaire se touchent presque par leur couronne, et cela est cause du déplacement des deux canines, lesquelles sont aussi en retard dans leur évolution. Les incisives moyennes supérieures sont très volumineuses.

Dans l'arcade dentaire inférieure, c'est l'incisive latérale de gauche qui est poussée en arrière; cependant, elle est complètement développée. La couronne de la 3e molaire est déjà bien constituée, mais encore cachée dans l'alvéole. Toutes les dents sont saines et robustes.

Dans l'*Obs. XIV*, la 2e prémolaire inférieure de droite manque, par

---

(1) *L'Anthropologie*, 1890, nov. et déc.

suite de chute prématurée; son alvéole est disparue. Les deux canines supérieures sont peu prononcées, elles ont un volume un peu inférieur à celui des canines de l'arcade dentaire inférieure. Les troisièmes molaires sont sur le point de paraître. Celles de l'arcade dentaire inférieure sont plus avancées dans leur développement. Toutes les dents sont saines; les incisives présentent leur couronne un peu usée. Ce fait est plus évident dans les premières molaires. Les arcades dentaires se présentent continues, sans l'existence de diastème.

Dans l'*Obs. XV* toutes les dents de lait sont présentes, plus la 1re grosse molaire de la 2e dentition, c'est pourquoi l'âge de cet individu serait de 5 ou 6 ans. Les dents sont saines et plantées régulièrement. La couronne des incisives supérieures est un peu usée, spécialement celle des incisives moyennes.

L'*Obs. XVI*, par sa dentition, se distingue grandement des individus étudiés jusqu'à présent. Beaucoup de dents sont tombées, quelques-unes sont gâtées par la carie. Toutes sont mal plantées dans leurs alvéoles respectives, et mal dirigées, laissant des intervalles plus ou moins larges entre elles; leurs couronnes arrivent à des niveaux différents, c'est pourquoi les arcades dentaires se présentent très irrégulières et ne correspondent pas parfaitement.

La mastication devait être très difficile pour cet individu. Les arcades alvéolaires sont en voie d'absorption, et c'est là, peut-être, la cause de la disposition observée dans les dents.

Langue. — La *plica fimbriata* est bien évidente aussi dans ces observations; elle a des franges nombreuses et irrégulièrement disposées.

Les papilles caliciformes, peu nombreuses et peu développées, commencent à une distance assez grande du bord de la langue. Dans l'*Obs. XIV* on en compte 7, une centrale, plus volumineuse, et trois de chaque côté, disposées symétriquement.

Dans l'*Obs. XIII*, la disposition en T est très manifeste; on peut la considérer comme typique de cette forme, c'est pourquoi je la reproduis dans la figure ci-jointe. On voit, en effet, que le trait vertical du T est formé par trois papilles disposées en série régulière; derrière la dernière se trouve le trou borgne sans papille centrale. La paroi du calice de la dernière papille est incomplète à la partie postérieure, c'est pourquoi elle se met en rapport avec le trou borgne. Les pa-

pilles disposées transversalement forment un angle très ouvert, et sont au nombre de sept.

Fig. 9. — Disposition des papilles caliciformes dans l'*Obs. XIII.*

Dans l'*Obs. XV*, les papilles caliciformes sont peu distinctes. Les papilles externes, très irrégulières dans leur conformation, se trouvent situées juste sur le bord de la langue.

Au contraire, dans l'*Obs. XVI*, les papilles caliciformes, peu nombreuses, commencent à une grande distance du bord de la langue. Le V est très ouvert et, derrière le sommet, à la distance de 8 mm., se trouve la papille correspondant au trou borgne, dans le calice de laquelle surgissent deux papilles jumelles.

Chez les singes supérieurs, les papilles caliciformes ont une disposition moins régulière que chez l'homme. Chez un jeune Orang, j'ai trouvé qu'elles étaient disposées de manière à former deux V, concentriques l'un à l'autre; l'antérieur est plus régulier et complet. Chez un Chimpanzé, animal chez lequel Hartmann assure que les papilles caliciformes (*circumvallatae*) prennent la forme de T ou de croix, elles étaient, au contraire, très peu évidentes et irrégulièrement éparses. Seule la papille centrale avait une forme, un développement et une position semblables à celle de l'homme.

Relativement aux autres parties de l'appareil digestif, nous avons remarqué les quelques particularités qui suivent:

Dans l'*Obs. XIII*, il existe un muscle pleuro-œsophagien gauche très bien développé. L'estomac se présente bilobé, ayant un léger rétrécissement à sa partie médiane.

Dans l'*Obs. XIV* se trouve un muscle trachéo-œsophagien et pleuritique gauche.

Dans l'*Obs. XVI*, les valvules conniventes sont peu étendues en longueur et pas très prononcées en hauteur. Les follicules clos de l'intestin sont très développés. On remarque déjà des plaques de Peyer à la distance de 50 cm. du commencement du jéjunum. Les plus rapprochées de l'extrémité inférieure de l'iléon sont fortement saillantes et, en partie, exulcérées; les appendices épiploïques du gros intestin, dans ce cas aussi, sont très longs.

Le rectum se présentait légèrement dilaté dans sa partie inférieure, dans l'*Obs. XIV*. En l'ouvrant sur la face postérieure, comme nous l'avions fait sur les individus examinés précédemment, nous trouvons que la muqueuse forme des plis peu relevés, dirigés en différents sens.

Les colonnes de Morgagni, avec leurs sinus respectifs, sont bien prononcées. Les ampoules veineuses sont très peu évidentes. Dans tous les cas il existait un pli transversal, plus prononcé, qui occupait la face droite et qui correspondait au M. *Sphincter-ani tertius*. Il existait, dans l'*Obs. XIII*, à la distance de 5 cm. de la ligne ano-rectale, et, dans l'*Obs. XV*, à la distance de 4,5 seulement.

Relativement à la manière dont se montre constitué ce pli, qui a reçu des dénominations si diverses et a donné lieu à de si longues discussions, comme, aussi, relativement à sa signification, nous n'avons rien à ajouter à ce que nous en avons dit (pp. 81 et 82) dans notre troisième Mémoire.

Récemment, Otis, de Boston (1), est arrivé aux mêmes conclusions que nous.

Foie. — Le foie de ces individus présente des particularités qui furent déjà remarquées chez les autres individus de race Nègre. Celles-ci concernent le peu de volume du lobe gauche par rapport au lobe droit, la manière dont se comporte le cordon fibreux de la veine ombilicale, tandis qu'il atteint le foie, les rapports plus intimes avec le cœur, la plus grande variété dans la distribution des artères hépatiques. L'incisure du bord antérieur correspondant au cordon fibreux

(1) *Anatomische Untersuchungen am menschlichen Rectum, und eine neue Methode der Mastdarminspektion. Erste Theil, Die sacculi des Rectum.*

de la veine ombilicale est très prononcée. La veine semble s'enfoncer dans le foie par la face supérieure convexe, c'est pourquoi la division dans les deux lobes est plus distincte aussi à la face supérieure. Là, où cette division apparaît plus manifeste, c'est dans l'*Obs. XIV*.

Chez cet individu, si l'on examine la face inférieure du lobe droit, on trouve que, antérieurement, il existe un petit lobule hépatique surnuméraire fortement aplati, comme lentiforme, de la largeur d'une pièce de 2 cent., lequel est adhérent au reste de l'organe par le moyen d'un pli membraneux, formé par la capsule fibreuse et par le péritoine, et dans lequel courent des vaisseaux sanguins et biliaires. De cette manière, ce lobule était suspendu à la face inférieure et jouissait d'une mobilité étendue.

Un autre petit lobule surnuméraire, moins individualisé que le premier, surgissait de l'angle postérieur gauche de l'éminence porte antérieure et se dirigeait à l'arrière, sur une extension de 3 cm., correspondant à l'extrémité gauche de la scissure transverse. Outre cela, on remarquait des incisures assez profondes, mais pas très étendues (au nombre de trois) à la face inférieure du lobe droit.

Le premier lobule surnuméraire fut sectionné avec le microtome, et l'examen a démontré qu'il était constitué par une substance hépatique avec des vaisseaux sanguins et biliaires entourés d'un abondant tissu connectif fibreux.

Le Boschiman présentait, ensuite, dans le foie, une exagération de ce qui a déjà été observé dans l'*Obs. XII* (1).

Rate. — Chez le Boschiman la rate était de forme prismatique triangulaire; le bord postérieur était converti en une face. Cependant le volume était un peu moindre que le volume normal. A sa partie interne et inférieure, on rencontra trois rates surnuméraires; la plus importante était de la grosseur d'une noisette; les deux autres, plus petites, pouvaient être prises pour des ganglions lymphatiques. Leur forme était assez régulièrement sphérique. Une de ces rates fut étudiée microscopiquement, et, dans les sections pratiquées, il ne fut pas possible d'apercevoir des corpuscules de Malpighi.

La rate de l'*Obs. XVI*, pour son irrégularité, mérite aussi d'être mentionnée ici. Tout d'abord, parmi les vaisseaux sanguins qui se portent au hile, se trouve une rate surnuméraire de la grosseur d'un

(1) Voir 3e Mémoire, p. 87, fig. 8.

pois. Sa face interne a des conformations et des rapports normaux. La face externe, au contraire, légèrement convexe, se trouve divisée en deux parties inégales, par un sillon transversal et avec des bords irréguliers. Dans ce sillon s'insère un pli péritonéal, qui est la continuation du grand épiploon, et qui, après avoir traversé la face externe de la rate, va se terminer sur le diaphragme. Par ce fait, la rate est mieux fixée aux organes environnants et jouit d'une moindre mobilité. Des ramifications de l'artère gastro-épiploïque gauche, suivant les lames du grand épiploon, s'enfoncent dans la rate par ce sillon.

Pancréas. — Si attentive qu'ait été la dissection, il ne m'a pas été possible, dans l'*Obs. XIII,* de rencontrer le canal accessoire du pancréas, ni même la papille *minor* sur la muqueuse de la 2[e] portion du duodénum. Le canal principal décrit une courbe avant de se mettre en rapport avec le canal cholédoque, et, à la convexité tournée en haut, aboutissaient une grande quantité de canalicules qui provenaient de la tête du pancréas. La papille *major* est très distincte.

Dans les autres observations on ne remarqua rien de particulier.

Appareil de la respiration.

Les données que nous possédons sur les organes respiratoires du Nègre sont en très petit nombre, et les quelques auteurs qui ont traité de la Splanchnologie des races colorées, ne parlent pas des voies aériennes.

Seul, Pruner-Bey, dans son travail déjà cité (1), écrit les lignes suivantes, qui ne concordent pas avec nos observations:

« Les poumons, relativement beaucoup moins volumineux que les « viscères du bas-ventre, sont communément très mélanosés et re- « foulés par l'estomac, la rate et le foie; on dirait que c'est surtout « ce dernier organe qui se met à leur place ». Or, l'inexactitude de cette assertion, déjà démontrée par l'étude faite des viscères abdominaux, est confirmée par celle des viscères thoraciques.

Sur ce point il existe seulement des recherches anthropométriques sur le thorax et spirométriques sur la capacité pulmonaire, lesquelles, toutefois, ne nous intéressent pas directement.

Dans l'étude de l'appareil respiratoire, nous nous arrêterons un peu

(1) *Mémoire sur les Nègres*, p. 312.

sur le larynx, non seulement parce que c'est l'organe de la phonation et qu'il a des rapports très directs avec la vie de relation, mais spécialement parce qu'il a déjà été un objet d'étude pour d'autres auteurs. Sur ce point nous trouvons, en effet, un Mémoire de Gibb, présenté à la Société anthropologique de Londres, en l'année 1865 (1), dans lequel sont indiquées des différences, faciles à constater sur le vivant, par le moyen de l'examen laryngoscopique, et, après la mort, avec la dissection, entre le larynx du Nègre et celui du Blanc.

Ce Mémoire constituera donc le point de départ de cette étude, en cherchant à voir, avant tout, si nos observations concordent avec celles de Gibb.

En premier lieu, Gibb prend en considération les *cartilages de Wrisberg*, assurant qu'on les observe rarement chez le Blanc, et qu'ils sont constamment présents dans la race colorée. Evidemment l'auteur entend parler, non du *cartilage de Wrisberg* entier, mais seulement de la saillie que son extrémité supérieure forme sur le repli ary-épiglottique, saillie qui peut très bien être vue avec l'examen laryngoscopique et qui peut grandement varier dans son développement, et parfois même manquer tout à fait (*nodulus Wrisbergii*). Mais alors même que le nodule manque, le cartilage de Wrisberg existe toujours dans l'épaisseur du repli ary-épiglottique.

Il considère cette disposition comme un caractère de premier ordre, et il arrive aux conclusions suivantes, que nous croyons devoir rapporter textuellement: « Leur présence constante (cartilages de Wris-« berg) chez le Nègre et leur fréquente absence ou leur condition « rudimentaire chez le Blanc, prouvent qu'ils sont caractéristiques du « premier »; et plus loin: « s'il ne se trouvait aucun autre point de « différence entre les deux races, la présence ou l'absence de ces « petits cartilages aurait à elle seule une signification suffisante pour « les distinguer l'une de l'autre ».

Passant aux cordes vocales vraies, Gibb, là encore, trouve des différences caractéristiques entre les deux races. Chez le Blanc, les cordes vocales possèdent une superficie horizontale et plane, placée sur le même niveau que le *ventricule de Morgagni*. Cette disposition serait toujours constante et ne varierait que par cause de maladie.

(1) *Essential Points of difference between the larynx of the Negro and that of the white Man, by* George Duncan Gibb (*read January 31st 1865*). *Memoirs read before the Anthropological Society of London*, 1865-66, vol. II, p. 1.

Chez le Nègre, au contraire, le plan des cordes vocales est plus ou moins oblique en bas et à l'externe. L'obliquité peut varier en degré et en extension, mais elle est toujours distincte.

De cette manière de se présenter de la corde vocale naîtrait un *troisième caractère* qui concerne les ventricules. Ceux-ci se trouvent situés, chez le Blanc, immédiatement sur le plan des véritables cordes vocales; chez le Nègre, au contraire, le ventricule, par sa paroi inférieure, s'étend au-dessous des cordes vocales, de manière qu'une petite boule, placée sur la corde vocale, devrait nécessairement rouler dans le fond du ventricule (1).

Il s'abstient de parler d'autres points plus minutieux de différence du larynx, se bornant aux trois sus-indiqués.

Et à la question de savoir si le larynx du Nègre se rapproche davantage de l'organe des quadrumanes que celui du Blanc, il répond affirmativement.

Comme on le voit, les dispositions anatomiques mentionnées sont données avec une telle certitude comme caractéristiques de la race noire, qu'il importait immédiatement de voir si elles se vérifiaient dans nos observations. Mais nos études ne devaient pas se borner là; nous devions encore voir si ces dispositions, qui sont données comme typiques de la race noire, ne se rencontraient pas aussi dans notre race; en conséquence l'examen fut pratiqué sur une longue série de larynx chez les deux sexes.

Je ne partage pas complètement l'avis de ceux qui cherchent à exagérer l'importance de l'organe de la phonation dans l'étude des caractères qui distinguent les différentes espèces de notre race, ou l'homme des animaux supérieurs, considérant l'étude de cet organe comme supérieure à celle du système nerveux central; il est certain, toutefois, que l'appareil qui sert pour le langage articulé est adapté, plus qu'aucun autre, pour des études de comparaison, ou pour maintenir vivante l'espérance de pouvoir rencontrer, dans son mécanisme, des caractères différentiels d'une certaine valeur: et cela sera démontré par la suite de ce travail.

Cependant, avant d'entrer dans le vif de la question soulevée par Gibb, je dois résumer brièvement les dispositions les plus essentielles constatées par l'examen de l'arbre respiratoire dans nos observations.

---

(1) Voir les fig. 4 et 5 du Mémoire de Gibb.

Ces études sont les premières qui aient été faites sur cet appareil chez la race Nègre, et, quel que soit le résultat auquel on arrive, elles auront toujours un intérêt pour l'histoire de cette race.

Suit la description de l'appareil de la respiration chez les 16 individus de race Nègre étudiés par l'Auteur. Nous l'omettons ici par brièveté.

Je me suis borné, dans les observations précédentes, à indiquer les particularités faciles à observer et qui ne réclament pas une grande démolition de l'organe. Je n'ai pas cru qu'il convînt, pour le moment, de faire une étude diligente des muscles intrinsèques du larynx, dans tous mes cas, par le moyen de la dissection, ou bien de voir la conformation du squelette cartilagineux. Cela aurait demandé un long travail d'analyse et de comparaison, sans arriver, peut-être, à des résultats satisfaisants, vu les grandes variétés individuelles que l'on rencontre dans la disposition de ces parties. Il m'a semblé, que, pour donner une idée exacte et précise de la conformation de la partie la plus essentielle du larynx, pour faire mieux comprendre le mécanisme par lequel il fonctionne et pour rendre les comparaisons plus faciles et plus instructives, il était préférable, et suffisant, de recourir à des sections microscopiques plutôt étendues, de manière à comprendre toutes les parties qui ont des rapports intimes avec la corde vocale.

J'ai fait ainsi des sections transversales de toute la longueur de la corde vocale chez différents individus de notre race, chez une femme Nègre, chez le Boschiman, chez un jeune Orang, chez un Chimpanzé, chez un Macacus et chez un Cercopithèque. Ces préparations d'ensemble sont très intéressantes, non seulement, parce qu'elles démontrent la conformation et la constitution de la corde vocale inférieure et supérieure, la disposition et l'extension du ventricule de Morgagni, le mode de se comporter du muscle tyréo-arythnoïdien par rapport à la corde et au ventricule, mais encore parce qu'elles mettent en évidence toutes les particularités que présente la muqueuse, le nombre et la distribution des glandes mucipares et des follicules clos. L'étude de ces préparations soulève donc certainement un grand nombre de questions auxquelles on ne peut répondre convenablement qu'en répétant et en variant les observations.

Avant tout, je dois observer que la glande thyréoïde, dans tous les cas que j'ai étudiés, se montre assez peu développée et toujours inférieure à ce que l'on rencontre dans notre race; elle manque souvent de son appendice. Celui-ci, en effet, existait chez 7 individus

(4 femmes et 3 hommes) et elle manquait dans 8 cas (5 femmes et 3 hommes). D'après les études de Zoia (1), l'appendice de la glande thyréoïde, dans notre race, existerait dans les trois quarts des cas, avec une plus grande fréquence dans le sexe féminin que dans le sexe masculin, et il serait propre à l'homme, cet appendice n'ayant pas été, jusqu'à présent, observé chez les animaux.

Venant maintenant à parler des caractères que Gibb considère comme particuliers au larynx de la race Nègre, il résulte, des observations rapportées ci-dessus, que le nodule du cartilage de Wrisberg était présent 11 fois, d'une manière plus ou moins manifeste; il manquait ou était rudimentaire, 4 fois, c'est-à-dire, dans les *Obs. III, XI, XIII. XIV.*

Par conséquent, ce résultat modifierait un peu l'assertion trop absolue de Gibb, de la présence constante du cartilage de Wrisberg; néanmoins il existerait encore dans la grande majorité des cas. Or, pour que cette disposition puisse être considérée comme spéciale au larynx du Nègre, il faut qu'elle manque complètement dans notre race. Et, bien que je fusse convaincu, par mon expérience personnelle et par celle d'autres auteurs, que ce cartilage se rencontre fréquemment dans les larynx de notre race, toutefois j'ai voulu examiner de nouveau 50 larynx de femme et 50 d'hommes, pour voir son mode de se comporter et avoir ainsi une valeur procentuelle, et j'ai fait cela aussi pour éclairer l'autre point qui concerne la forme et la disposition de la corde vocale et des ventricules de Morgagni.

De cette série d'observations, il résulta que la saillie, ou le nodule du cartilage de Wrisberg, était très prononcée dans $^1/_5$ des cas, c'est-à-dire, dans 20 $^0/_0$ (7 hommes et 13 femmes); qu'elle était évidente dans la majorité des observations, 51 $^0/_0$ (23 hommes, 28 femmes); qu'elle était peu manifeste dans 21 cas (6 hommes et 15 femmes), et enfin qu'elle manquait dans 8 cas (5 hommes et 3 femmes).

Nous voyons donc que les choses sont disposées, ici, à peu près de la même manière et dans la même proportion que dans nos exemplaires de race Nègre et qu'il n'est possible de tirer, du développement plus ou moins grand des cartilages cunéiformes de Wrisberg, aucune déduction qui serve à établir des différences entre les races que nous étudions.

---

(1) *Ricerche anatomiche sulla appendice della ghiandola tiroidea* Rome, 18[illegible]

Je pourrais me borner à indiquer le simple résultat auquel je suis arrivé avec mes observations; mais comme Gibb fait, de la présence des cartilages susdits, non seulement un *caractère de race*, mais encore un caractère d'infériorité, rapprochant le larynx du Nègre de celui des quadrumanes, où le cartilage, non seulement serait présent, mais de plus grandement développé, il importe d'ajouter encore quelque-chose pour éviter toute équivoque.

Gibb, pour mieux soutenir sa thèse, affirme que les anatomiciens qui ont observé fréquemment l'existence du cartilage de Wrisberg, l'ont probablement confondu avec celui de Santorini. Or, je crois qu'une semblable confusion n'est pas possible, à cause de la nature des deux cartilages, des localités où ils se trouvent et du mode avec lequel se présentent les cartilages de Wrisberg.

Quand ceux-ci sont bien développés, ils font saillie, non seulement sur le bord libre du repli ary-épiglottique, mais encore sur sa face interne, se présentant sous forme d'un bâtonnet reconnaissable à la vue et au toucher, qui peut être suivi jusqu'à l'extrémité postérieure des cordes vocales supérieures. Ils sont entourés, dans toute leur extension, de glandes mucipares volumineuses, excepté dans la partie supérieure et interne, où ils correspondent directement à la muqueuse du ventricule, laquelle apparaît plus lisse et plus adhérente. Toutes ces particularités sont rendues claires et évidentes par l'examen de sections microscopiques, faites perpendiculairement aux cartilages de Wrisberg, en partant de leur saillie sur le repli ary-épiglottique pour arriver en bas jusqu'à la corde vocale supérieure.

Plutôt que d'être confondus avec les cartilages corniculés de Santorini, je crois qu'il y a un rapport inverse de développement entre les uns et les autres, et que, dans ce rapport, devront aussi être compris les cartilages aryténoïdes. Dans les larynx qui présentent les cartilages de Wrisberg, grandement développés, il est difficile de bien apercevoir ceux de Santorini; nous avons déjà remarqué cela dans les larynx de nos Nègres et nous l'avons aussi observé dans les larynx de singes supérieurs. Chez le Chimpanzé, ces cartilages sont très évidents, non seulement sur le bord, mais encore sur la face interne du repli ary-épiglottique; ils sont saillants, mais plus minces. Ils se présentent encore plus développés dans le larynx de l'Orang: derrière eux existe une incisure très marquée. On observe le même fait chez le Macacus et chez d'autres singes inférieurs. Mais ce qui m'a frappé d'une manière spéciale en étudiant ces larynx, c'est le peu de déve-

loppement des cartilages aryténoïdes et de leurs appendices ou cartilages corniculés.

Et il n'y a pas de doute que les cartilages aryténoïdes, à cause des rapports intimes qu'ils ont avec les vraies cordes vocales et des insertions qu'ils donnent à la plus grande partie des muscles intrinsèques du larynx, aient une signification morphologique et fonctionnelle de beaucoup supérieure à celle des cartilages de Wrisberg. Ceux-ci doivent être considérés comme de simples productions ou dépendances de la muqueuse; ils peuvent, par conséquent, varier beaucoup dans leur développement, sans qu'il se produise de graves modifications dans l'organe, tandis que les cartilages aryténoïdes sont le produit d'une plus haute différenciation du squelette trachéal; ils sont trop intimement liés avec toutes les parties essentielles du larynx pour que la moindre variation chez eux ne doive pas avoir une importance dans sa fonction. Dès lors si l'on voulait chercher une différence entre les larynx de nos Nègres et ceux de notre race, je dirais plutôt qu'elle se trouve dans le peu de développement des cartilages aryténoïdes et des cartilages corniculés. Mais ce point, avant d'être complètement accepté, devrait être l'objet de dissections plus attentives et plus nombreuses, spécialement pour ce qui concerne les muscles laryngiens internes, ou aryténoïdiens. En attendant, ce que nous pouvons affirmer avec certitude, c'est que les cartilages de Wrisberg, dans la race nègre, se présentent avec les mêmes modifications et les mêmes variétés que celles que nous trouvons dans notre race.

Venons maintenant à discuter brièvement les deux autres caractères que Gibb donne comme propres au larynx du Nègre, lesquels sont: *The oblique on shelving position of the true vocal corde* et *The pendant position of the ventricles of Morgagni.*

Ces deux caractères étant intimement liés entre eux, n'en constituent, en réalité, qu'un seul. Etant donnée une particularité, l'autre doit nécessairement exister aussi. Nous parlerons donc seulement le mode de se présenter du plancher des ventricules de Morgagni.

D'après nos observations, il peut prendre trois positions différentes, qui sont:

1° Le plancher du ventricule de Morgagni peut être disposé horizontalement, sur la même ligne que le bord des cordes vocales; 2° il peut être oblique en haut et à l'externe; 3° oblique en bas et à l'externe. C'est cette dernière direction qui est donnée comme caractéristique du larynx du Nègre (voir les trois premières figures de

la planche). Or, de ces trois positions, celle que l'on observe le plus fréquemment chez nos Nègres, c'est l'horizontale; elle fut rencontrée 10 fois (4 H. et 6 F.); la 2e, 3 fois (1 H., 2 F.); la 3e, 2 fois (1 H., 1 F.).

Cette proportion est à peu près identique à celle que nous avons trouvée dans le larynx de notre race. La disposition horizontale du plancher des ventricules de Morgagni doit donc être considérée comme normale, et les deux autres comme variétés. Même sur ce point, les conclusions de Gibb n'ont pas l'appui des faits observés par nous.

Mais si les cordes vocales et le plancher des ventricules du larynx ne démontraient pas de caractères propres dans la race nègre, j'espérais trouver dans la voûte des ventricules quelque disposition qui rappelât celle que l'on observe normalement chez un grand nombre de singes supérieurs. On sait, en effet, que, de la moitié antérieure de la paroi supérieure du ventricule, prend origine un prolongement qui se porte, en haut, dans l'épaisseur du repli ary-épiglottique, et est connu sous le nom de *appendix ventriculi laryngis*.

Cet appendice des ventricules du larynx peut se présenter diversement; parfois il est peu évident ou fait défaut; d'autres fois, au contraire, il prend de fortes proportions, variant grandement dans sa forme, dans son volume, dans sa direction et dans la manière avec laquelle il se met en rapport avec la cavité principale.

Dans mes dissections j'ai trouvé que cet appendice existait, très développé, au moins 15 fois sur 100, et alors, par son extrémité, il arrive jusqu'au niveau de la membrane thyréo-hyoïdienne, de l'os hyoïde et aussi de la base de la langue (mesurant la longueur de 2—2,5 jusqu'à 3 centim.). Et, dans ces cas, en insufflant de l'air dans les ventricules du larynx, on voit se former un soulèvement plus ou moins prononcé, aux côtés du repli glosso-épiglottique médian, dans la fosse du même nom; ce soulèvement correspond à l'extrémité en cul de sac de l'appendice du ventricule du larynx.

Or, cette disposition a certainement une bien plus grande importance morphologique que les ventricules à besace de Gibb, puisqu'elle nous représente les sacs laryngiens que l'on observe si développés chez les singes anthropomorphes et qui se prolongent, sur une grande extension, même au dehors du larynx, traversant la membrane thyréo-hyoïdienne. Et même, pour mieux établir ce rapport, Gruber (1) a

---

(1) *Ueber einen Kehlkopf des Menschen mit theilweise ausserhalb desselben gelagerten seitlichen Ventrikelsäcken* (*Sacci ventriculares extralaryngei laterales*) (*Archiv f. Anatomie u. Physiologie*, 1874, p. 606).

décrit un cas, jusqu'à présent unique dans notre espèce, dans lequel les appendices s'étaient fait route à travers l'espace hyo-thyréoïdien et étaient arrivés aux parties latérales du cou (sacs extra-laryngiens latéraux). Or, si l'on peut observer tout cela dans notre race, j'espérais que, dans les larynx de race nègre, on aurait dû aussi rencontrer quelque chose de semblable. Au contraire, dans tous mes exemplaires, le ventricule du larynx était très peu développé, comme on peut le voir par les deux dessins reproduits. L'appendice faisait défaut ou était tout à fait rudimentaire. Les ventricules de Morgagni avaient un développement harmonieux avec les cordes vocales et avec tout l'appareil destiné à leur mouvement.

Ayant fait, pour cette étude comparative du larynx du Nègre, de très nombreuses préparations de l'organe dans notre race, et chez quelques singes supérieurs, j'ai cru opportun d'en reproduire quelques dessins. En même temps qu'ils serviront à confirmer ce que nous venons d'exposer, ils nous fourniront l'occasion de faire quelques considérations sur la partie essentielle de l'organe de la phonation et d'indiquer quelques particularités qui peuvent avoir de l'intérêt dans l'étude de sa fonction.

Je reviens un moment sur l'inclinaison que présente le plancher des ventricules de Morgagni. Abstraction faite de l'importance qui a été donnée par Gibb comme caractère de race, je trouve que l'obliquité, en bas et à l'externe, du plancher des ventricules, mérite une considération attentive. Il ne résulte pas, pour moi, qu'elle ait été décrite ni comme condition normale, ni comme variété. Dans tous les dessins qui représentent le larynx en section transversale, et que j'ai pu consulter, le plancher des ventricules est horizontal, plan et placé sur le même niveau que la corde vocale. Au contraire, il n'est pas rare d'observer une disposition qui est fidèlement reproduite dans la figure 1. On y voit que le plancher des ventricules est fortement incliné en bas et à l'externe, que, dans son ensemble, il prend la forme concave et que le point le plus déclive des ventricules se trouve [illegible] très au-dessous de la corde vocale. Les ventricules auraient réellement la forme d'une besace ou de deux poches suspendues aux deux côtés de la glotte.

Ce qu'il importe principalement de remarquer dans cette circonstance, c'est le mode de se présenter de la corde vocale. Dans les conditions ordinaires, la corde vocale, en section transversale, figure

angle droit, comme on le voit dans les larynx des deux Nègres, et comme on peut le voir dans toutes les figures données par les auteurs, lesquels considèrent cette disposition comme normale et constante. Dans le cas que nous décrivons, au contraire, la corde vocale forme une arête plus ou moins aiguë et sa saillie dans le larynx devient plus manifeste. Par ce fait, ses mouvements doivent être plus faciles et plus étendus sous l'action de l'air qui sort de l'appareil respiratoire, et, probablement, il en résultera des modifications des caractères de la voix. Mais je ne puis rien dire à ce sujet.

Il est certain, cependant, que des variations aussi prononcées dans la conformation d'un organe, dont la fonction mécanique est si délicate, ne doivent pas être indifférentes.

Nous devons parler, plutôt, de la muqueuse de la corde et des rapports qu'elle contracte avec le muscle thyréo-aryténoïdien, quand cette disposition se présente exagérée, comme dans la figure 1.

Les modifications que subit la muqueuse laryngienne, aussi bien dans sa couche épithéliale que dans son derme, sont, ici, très évidentes. Les papilles du derme se présentent plus hautes, et l'épithélium pavimenteux stratifié est plus robuste sur la face de la corde vocale qui regarde la cavité de l'organe; tandis que sur l'arête aiguë tout cela se montre moins évident et cesse complètement dès que la superficie de la corde commence à devenir oblique. Sur la face interne apparaissent des glandes mucipares, immédiatement sous la muqueuse, dès qu'elle s'est modifiée dans sa constitution: au contraire, dans le plancher des ventricules, les glandes font défaut, et elles commencent seulement à apparaître quand la paroi est sur le point de devenir ascendante. Plus en haut, la muqueuse, en se rapprochant de la corde vocale supérieure, commence à s'infiltrer de cellules lymphoïdes qui forment bientôt des amas très prononcés, lesquels constituent de véritables follicules lymphatiques.

La disposition de la corde vocale du larynx chez la femme nègre, et, en général, la conformation des ventricules et des cordes vocales supérieures, est celle que l'on donne généralement comme typique. Il en est de même de la membrane muqueuse (fig. 2).

Mais, dans le larynx du Boschiman, au niveau de la corde vocale, on trouve une particularité qui, de quelque manière qu'on veuille l'interpréter, mérite d'être mentionnée. Toute la longueur de la corde, précisément dans le voisinage de son arête ou du bord libre, est par-

courue par un sillon superficiel qui la divise en deux parties, l'une placée au-dessus de l'autre, et elle est ainsi rendue un peu irrégulière. Ce fait n'est pas un accident de la méthode de préparation, ou une condition pathologique, mais il constitue un défaut réel de conformation; cela est démontré par la circonstance qu'il se répète sur le côté opposé où il est plus visible avec une lentille de grossissement, mais surtout parce que la muqueuse, sur ce point, donne des prolongements épithéliaux qui s'enfoncent dans le derme en direction différente, et dont le principal a la même direction que le sillon, comme s'il en était une continuation. La muqueuse, dans le reste, ne présente pas d'autre particularité que celle d'être plus riche en glandes mucipares volumineuses, et d'avoir des follicules lymphatiques mieux développés (fig. 3).

Mais l'étude de la corde vocale, en elle-même, ne conduirait pas encore à de grands résultats si celle-ci n'était pas mise en rapport avec l'appareil musculaire destiné, non seulement à produire ses mouvements par la dilatation ou la constriction de l'espace de la glotte, mais encore à lui faire subir des modifications intrinsèques qui sont aptes à expliquer la formation des diverses qualités de sons. Le muscle le mieux adapté pour ce but, à cause de ses rapports intimes avec la corde, est le thyréo-aryténoïdien. De tous les muscles laryngiens internes, c'est aussi celui qui subit les plus grandes variations individuelles dans le volume et dans la distribution de ses fibres, quand on l'étudie dans notre espèce, et c'est également celui qui, dans les espèces qui ont le plus d'affinité avec l'homme, présente immédiatement de grandes modifications dans sa disposition. Un coup d'œil aux quelques figures qui sont annexées à ce travail, suffira pour démontrer notre assertion. C'est pourquoi il est très adapté pour des études de comparaison, et nous nous bornons ici à dire peu de chose relativement à son mode de se présenter dans les exemplaires qui furent l'objet de notre étude.

La méthode ordinaire de dissection avec laquelle furent généralement étudiés les muscles laryngiens internes, et, spécialement, le muscle thyréo-aryténoïdien, m'a semblé insuffisante, non seulement pour donner une idée exacte du mode de se comporter des fibres par rapport à la corde, mais encore pour éclairer leur distribution topographique et leur direction. Il suffirait de passer en revue les descriptions des différents auteurs pour trouver un désaccord très accentué sur

des points de première importance relativement à la fonction de l'organe (1).

La méthode des larges sections microscopiques, faites en différente direction, qui a déjà mis en lumière de nombreux points où l'entrelacement musculaire est très compliqué, donnera, ici encore, des résultats importants.

Ne pouvant trop multiplier les figures, et, d'autre part, ne voulant pas entrer dans une question qui, à cause de son importance et de son extension, mériterait d'être traitée spécialement, je me borne ici à faire une comparaison de quelques sections transversales, persuadé qu'elles suffiront pour notre but, qui est de démontrer la grande variabilité que présente la partie essentielle de l'organe de la phonation dans notre espèce, et les caractères qui la distinguent des espèces qui s'en rapprochent. Les figures, grâce à leur clarté et à leur précision, demanderont bien peu d'explications.

Avant tout, nous observons que la distinction qui a été faite par quelques auteurs, du muscle thyréo-aryténoïdien, en *une portion externe* et *une portion interne*, est purement artificielle; dans toutes nos préparations, le muscle forme un tout continu, homogène, sans délimitation de parties. Si, à cause de leurs rapports et de leur direction, ou pour des raisons d'étude, ses fibres ont reçu des dénominations diverses, elles ne constituent pas des muscles distincts qu'il soit possible, avec la dissection, de mettre bien en évidence.

En sections transversales, le muscle apparaît constitué d'une partie *principale*, ou *corps*, et de deux *prolongements*, l'un interne, vers la corde vocale, l'autre supérieur externe, autour de la paroi latérale du ventricule de Morgagni. Dans ces préparations, la plus grande partie des fibres sont frappées transversalement. Le prolongement interne, vers les cordes vocales, présente de grandes variations individuelles dans sa longueur et dans sa forme, et dans le mode de se comporter de ses fibres. Généralement il prend la forme d'une arête à angle droit qui pénètre dans l'épaisseur de la corde vocale. Mais

(1) Von Alex. Jacobson, *Zur Lehre vom Bau und der Function des Musculus thyreo-arytnoideus beim Menschen* (*Russich. in der Medic. Wochenschr.*, et *Arch. f. mikroskopische Anatomie*, 1887, p. 617), et Rühlmann, *Untersuchungen über das Zusammenwirken der Muskeln bei einige, häufiger vorkommenden, Kehlkopfstellungen* (*Sitzungsberichte der Kais. Akademie der Wissenschaften*. Wien 1874, p. 257).

cette arête peut manquer complètement ou bien être grandement exagérée; ces extrêmes sont représentés dans les figures 1 et 2.

Chez la femme nègre, on voit que le muscle, vers la corde vocale, présente un bord régulièrement convexe; ici on voit quelques fibres musculaires isolées, quelques-unes frappées transversalement, d'autres obliquement, dont on ne peut pas bien établir quel est le sort final. Toute la corde se présente libre de fibres musculaires. Au contraire, dans la figure 1, où la corde forme une arête aiguë, le muscle thyréo-aryténoïdien donne un prolongement très aigu qui s'avance dans l'épaisseur du tissu fibro-élastique jusque très près de la muqueuse.

Chez le Boschiman la disposition serait intermédiaire, mais ici, le muscle se présente moins compact, moins riche de fibres, et, par conséquent, son action devait être moins énergique. Il n'est pas douteux que, à ce mode différent de se présenter du muscle, ne doive correspondre une différence fonctionnelle de l'organe.

Or, à ces variations, on doit ajouter celles qui concernent le mode de se comporter de chacune des fibres par rapport à la corde. Elles ne courraient pas toutes parallèles à celles-ci, depuis leur point d'origine, sur le cartilage aryténoïde, jusqu'à leur terminaison au cartilage thyréoïde; quelques-unes iraient se terminer ou s'insérer dans le tissu de la corde elle-même, à différente distance du processus vocal, produisant non seulement un rapport plus étroit entre les deux parties, mais encore une tension de la corde, dans ses diverses portions, quand ces fibres entrent en contraction. Ce mode de se comporter d'une partie des fibres du prolongement vocal du muscle thyréo-aryténoïdien est caractéristique de notre espèce; c'est le produit d'une plus haute différenciation du muscle pour les besoins de la phonation, et, de son étude, on peut tirer les éléments pour résoudre un grand nombre de questions morphologiques et physiologiques.

Et, à ce propos, je dois dire que mes préparations ne me démontraient pas ce fait avec l'évidence et la forme sous lesquelles il a été décrit et représenté par Alex. Jacobson (dont les dessins me semblent, cependant, un peu trop schématisés) (1).

En examinant attentivement au microscope les sections transversales de la corde, on trouve que la plus grande partie des fibres musculaires ont un cours parallèle à celle-ci; quelques fibres seule-

(1) Voir loc. cit.

ment, dans le voisinage du prolongement vocal, prennent un cours légèrement oblique, et elles ne peuvent être suivies dans d'autres sections; probablement, elles finissant par s'insérer dans le tissu fibro-élastique de la corde. Dans les sections longitudinales et horizontales, ce fait n'est pas plus évident. Ici les fibres musculaires ne sont plus rassemblées en faisceaux musculaires ni entourées de connectif, ce sont des fibres isolées, plongées dans le connectif plus compact qui forme le squelette de la corde, et, par conséquent, elles constituent une partie directe de celle-ci. Plus bas, là où commencent à apparaître les glandes, sous la muqueuse de la face interne de la corde, un petit faisceau de quelques fibres, avec cours oblique, vient se terminer dans le tissu sous-muqueux.

Si l'on pense à la facilité avec laquelle nous pouvons suivre une fibre, ou un groupe de fibres musculaires, sous le champ du microscope, dans des régions où l'entrelacement se présente très complexe (p. ex. dans les lèvres) et en général dans les muscles peaussiers, pour en voir la terminaison, nous devons dire que, dans nos larynx, la plus grande partie des fibres courent parallèles à la corde et que celles qui s'y terminent, en s'insérant à angle très aigu, doivent être en petit nombre.

Dans le larynx des deux Nègres, il ne me fut pas possible de trouver de fibres s'insérant dans l'épaisseur de la corde. Ici les choses sont disposées plus simplement, car le muscle est en intimité moindre avec la corde, et les fibres musculaires que nous trouvons en rapport avec elle sont toujours réunies en faisceaux et non isolées. Je ne crois pas opportun de tirer aucune conclusion de ces quelques observations, il conviendra d'attendre que toutes les variétés individuelles soient bien établies. Ce qui, pour moi, est intéressant à noter immédiatement, c'est qu'ici nous nous trouvons sur un terrain fertile en résultats.

Dans le *prolongement externe* du muscle *thyréo-aryténoïdien*, nous trouvons aussi de grandes variations dans nos préparations. Plus nous nous portons à l'externe, plus nous voyons que les faisceaux musculaires tendent à prendre un cours oblique en haut et à l'externe, qui, ensuite, devient vertical; et ainsi, le muscle entoure toute la paroi externe du ventricule de Morgagni. Ici, il est assez étroitement appliqué à la muqueuse du ventricule, et, entre les faisceaux musculaires placés immédiatement sous la muqueuse, on rencontre des glandes mucipares plus ou moins nombreuses et volumineuses qui vont verser leur sécrétion dans le ventricule; et ce fait doit être facilité par la

contraction du muscle. Cette partie du muscle thyréo-aryténoïdien est celle qui est distinguée par quelques auteurs sous le nom de *muscle thyréo-aryténoïdien externe*.

Cette partie est très développée dans le larynx de la femme Nègre. Chez le Boschiman elle fait presque complètement défaut. Sous la muqueuse du ventricule de Morgagni, nous trouvons une couche de glandes, très robuste, avec des canaux excréteurs très larges, qui tiendraient la place du muscle susdit. Dans quelques points seulement, entre les glandes, on trouve quelques fibres musculaires qui n'auraient plus de connexions avec la partie principale. Ce fait ne manque certainement pas d'importance, l'existence de cette portion du muscle étant constante dans notre espèce. La chose était ainsi disposée dans les $^3/_4$ antérieurs de la corde, mais, dans les sections correspondant à l'apophyse vocale du cartilage aryténoïde, les fibres ascendantes du muscle thyréo-aryténoïdien existaient; sur ce point, le ventricule de Morgagni avait presque complètement disparu et les fibres se disposaient autour de petits prolongements de celui-ci, lesquels représentaient son extrémité postérieure. Même réduite à ces termes, la variété ne manque pas d'intérêt.

En suivant le cours ultérieur des fibres du muscle thyréo-aryténoïdien externe, dans les deux préparations où il se présente bien développé, on voit que, lorsqu'il est arrivé à la partie supérieure du ventricule, les fibres se replient en avant, entourent la voûte du ventricule de Morgagni et vont se perdre dans l'épaisseur de la corde vocale supérieure, s'éparpillant entre les nombreuses glandes propres de cette région, et se confondant avec les fibres musculaires, à direction longitudinale, qui constituent le muscle de la corde vocale supérieure (1). Par cette disposition on voit que le muscle thyréo-aryténoïdien, entoure d'une manière complète toute la paroi du ventricule de Morgagni, et l'on comprend quelle doit être son action par rapport à ces cavités. Cela apparaît très évident dans la fig. 1.

Chez le Boschiman rien de tout cela n'existe. Dans l'épaisseur de la corde vocale supérieure, se trouvent, cependant, d'abondantes fibres musculaires frappées transversalement par la section et qui parcourent toute la longueur de ce repli, s'insinuant entre les glandes et formant le muscle propre de la fausse corde. Dans cette observation.

(1) *Taschenbandmuskel* de Rudinger et Simanowsky (*Beiträge zur Anatomie des Kehlkopfs. Archiv f. Mikroskopische Anatomie*, vol. XXII, 1883).

le prolongement externe du muscle thyréo-aryténoïdien faisant défaut, le muscle de la corde vocale supérieure laisse mieux voir son indépendance, sa position et ses rapports, tandis que, chez la femme Nègre et dans le larynx du Blanc, les fibres que l'on rencontre dans l'épaisseur de la fausse corde, avec cours longitudinal, peuvent être facilement prises pour la continuation des fibres du muscle thyréo-aryténoïdien, qui entre dans la corde par l'extrémité supérieure de celle-ci.

La muqueuse du ventricule de Morgagni et celle qui revêt la corde vocale supérieure, ne présentent pas de grandes différences dans nos exemplaires. Elle est riche de glandes mucipares et de follicules lymphatiques, et, sur de longues portions, le derme est infiltré de cellules lymphoïdes. La muqueuse, qui va revêtir les ventricules, n'apparaît pas lisse et régulière, mais elle forme des plis et des sillons dirigés, généralement, en sens antéro-postérieur; ils sont mis bien en évidence dans les sections transversales. Cette disposition est un peu exagérée dans le larynx du Boschiman.

Je ne veux pas terminer ces quelques observations sur le larynx humain, sans établir une comparaison avec celui de quelques anthropoïdes et autres singes, à cause de l'opportunité qui se présente de le faire en conditions favorables; cette comparaison, outre qu'elle a un intérêt général, servira encore à mieux démontrer le concept que, de l'étude comparative du larynx, nous pouvons obtenir des résultats supérieurs à ceux que peut nous fournir l'étude d'autres organes. Je possède, comme je l'ai déjà dit, des sections complètes de la moitié droite du larynx d'un jeune Orang du sexe masculin, de la moitié gauche d'un Chimpanzé mâle de deux ans, de la moitié gauche d'un Macacus et d'un Cercopithèque. Abstraction faite des sacs laryngiens, lesquels sont déjà bien connus dans leur origine, leur extension et leurs rapports, par les études des différents auteurs, relativement à la musculature je ne connais que les travaux de Fürbringer et Otto Koerner (1), lesquels ont traité cette question d'une manière un peu étendue, et à un point de vue général; ils laissent cependant encore le champ libre à d'autres observations.

Le premier fait qui nous frappe lorsque nous comparons les sections transversales du larynx humain avec celles des singes anthropomor-

(1) *Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Kehlkopfes der Säugethiere und des Menschen.* Francfort, 1885.

phes, spécialement de l'Orang, c'est la grande différence que nous rencontrons dans la conformation des diverses parties que nous avons étudiées jusqu'à présent. Cordes vocales supérieure et inférieure, muscle thyréo-aryténoïdien, ventricule de Morgagni, tout se trouve disposé différemment; c'est pourquoi la distance qui sépare le larynx de l'homme de celui de ces singes est très grande.

La fig. 4 nous représente la section transversale de la moitié droite du larynx d'Orang, prise immédiatement en avant du cartilage aryténoïde, dès que la véritable corde vocale s'est individualisée et rendue indépendante. Le ventricule du larynx se prolonge en haut, et, passant entre l'os hyoïde et le cartilage thyréoïde, communique avec les sacs laryngiens, lesquels, vu l'âge encore jeune de l'individu, n'étaient pas très développés. La corde vocale inférieure forme une saillie digitiforme très allongée, qui devient moins haute en se portant en avant. Elle n'est pas seulement formée de tissu fibro-élastique, mais, au centre, il existe aussi un noyau cartilagineux qui peut être considéré comme prolongement du cartilage aryténoïde et qui, en s'amincissant, s'avance, sur une grande portion, dans la corde. Il n'existe pas de formations papillaires dans la muqueuse. C'est seulement sur la face de la corde qui regarde le ventricule et dans la partie la plus postérieure que l'on trouve des ondulations ayant l'aspect de papilles. A cause des conditions de la préparation, je n'ai pu me convaincre de l'existence d'un épithélium pavimenteux stratifié, en correspondance de la corde. Il est certain, cependant, qu'il existe des glandes petites et simples, éparses irrégulièrement sur toute l'extension des deux faces de la corde. De cette disposition de la corde, il résulte que le plancher des ventricules se présente fortement concave.

Le muscle thyréo-aryténoïdien, dans les préparations, peut être très bien étudié, et l'on voit bientôt combien il s'éloigne de celui de l'homme. Son extrémité inférieure, qui n'est pas la plus prononcée, se trouve dans la base de la corde vocale, mais elle semble presque indépendante de celle-ci, n'envoyant pas de prolongements dans son intérieur. La corde doit donc ressentir bien peu l'action du muscle dans ses contractions. De ce muscle partent des fibres avec cours légèrement oblique, qui entourent le plancher des ventricules, leur paroi latérale, et se terminent à peu de distance du bord supérieur du cartilage thyréoïde, à la face interne duquel le muscle se trouve étroitement appliqué. A son extrémité supérieure il grossit et forme un faisceau très important (constituant presque la partie la plus ro-

buste du muscle), et, ici, les fibres sont toutes frappées, par la section, perpendiculairement à leur direction; et ce faisceau fait une saillie très évidente vers la cavité des ventricules. Il n'est pas douteux que, en raison de sa position, de son développement, il ne doive avoir une action spéciale sur les cavités des ventricules du larynx; selon toute probabilité, il agit sur le point de communication entre les ventricules de Morgagni et les sacs laryngiens, rétrécissant et peut-être même fermant cette ouverture. Ce faisceau et la partie du muscle qui se trouve à la base de la corde vocale, dans les sections plus antérieures, ne sont plus en continuité entre eux, les fibres interposées, qui forment la partie la plus mince du muscle, disparaissant (fig. 4 *k*).

Notre description concorde, en partie, avec celle qui est donnée par Koerner, et s'en éloigne en partie; mais je ne tente même pas une explication, connaissant les nombreuses variétés qui existent dans les dispositions musculaires des Anthropoïdes. D'autre part, Koerner a fait des études sur des préparations macroscopiques, et, sur celles-ci, certaines particularités ne peuvent être bien observées.

La corde vocale supérieure présente, elle aussi, des différences prononcées. Elle est plus mince, plus résistante, contenant, dans l'intérieur, des noyaux fibro-cartilagineux qui se continuent en arrière avec le cartilage de Wrisberg; elle a une certaine quantité de glandes et n'a aucune fibre musculaire. Dans les sections antérieures, elle devient plus robuste. Les follicules lymphatiques font également défaut, et les glandes mucipares sont en nombre et en volume beaucoup moindres.

Le larynx du Chimpanzé se présente, au contraire, avec des caractères moins marqués que celui de l'Orang, bien qu'il s'éloigne encore de celui de l'homme (fig. 5).

Les sacs laryngiens étaient peu développés, se dirigeaient en avant, près du corps de l'os hyoïde, et commençaient à peine à devenir extralaryngiens, formant une légère saillie entre le bord supérieur du cartilage thyréoïde, sur lequel ils étaient étroitement appliqués, et l'os hyoïde. La muqueuse qui revêtait la cavité ne se présentait pas lisse et complètement distendue sur les parties environnantes, comme chez l'Orang, mais elle était parcourue par des sillons plus ou moins profonds et irréguliers, lesquels, à cause de leur étroitesse et de leur mode de se comporter dans la section transversale, simulaient des cryptes mucipares; ils semblaient comme une réserve destinée à

l'agrandissement successif des cavités, qui a lieu, généralement, avec la progression de l'âge.

La véritable corde vocale est très saillante, à angle aigu dans toute son extension; c'est pourquoi le plancher des ventricules de Morgagni est fortement concave et le point le plus déclive est situé très au-dessous du bord de la corde. Toutefois, à l'opposé de l'Orang, on trouve que la corde est essentiellement constituée par du tissu connectif pas trop serré et richement pourvu de vaisseaux sanguins. La muqueuse présente des papilles nombreuses et bien développées sur toute la face de la corde qui regarde à l'interne, à partir du bord libre jusqu'au-dessous du point où, dans la section, le muscle thyréo-aryténoïdien commence à apparaître. Les soulèvements papillaires dans la moitié externe du sommet de la corde et sur toute sa face ventriculaire, font complètement défaut.

L'épithélium pavimenteux stratifié qui recouvre la partie papillaire de la corde est très robuste. Il s'amincit en entrant dans les ventricules, et, ici, il change de nature, devenant cylindrique, tandis qu'il se conserve pavimenteux vers la trachée, sur toute l'extension de la section. Toute la face interne de la corde vocale supérieure, celle qui est en rapport plus direct avec le courant de l'air, est aussi revêtue tout entière par un épithélium pavimenteux stratifié qui égale, comme épaisseur, celui qui revêt la partie papillaire de la véritable corde vocale. Ici encore, il change de nature en passant dans les ventricules.

Les glandes mucipares et les amas lymphoïdes sont nombreux. Ceux-ci se remarquent essentiellement dans la muqueuse des sacs laryngiens, et, par leur forme et leur développement, rappellent les follicules de la muqueuse intestinale. Chez l'homme il est difficile de les rencontrer aussi bien circonscrits; généralement ils ont des contours plus confus. La muqueuse du Chimpanzé, par sa constitution, se rapproche donc de la muqueuse de l'homme, et se différencie grandement de celle de l'Orang.

Le muscle thyréo-aryténoïdien, par son mode de se présenter dans les sections, a aussi beaucoup d'affinité avec celui de notre espèce. La partie principale, plus robuste, est située à la base de la corde vocale: elle prend la forme d'un angle droit et ne donne pas de prolongements dans la corde. Les fibres sont toutes frappées transversalement; elles ont donc un cours parallèle à la corde.

La partie ascendante, en rapport avec la paroi externe des ventricules, est peu développée, mais elle se trouve présente sur toute

l'extension de celle-ci, c'est-à-dire jusqu'au point où les ventricules communiquent avec les sacs laryngiens, et avec les mêmes rapports que nous avons observés dans le larynx humain. Cette partie ascendante du muscle devient plus volumineuse et prend un cours plus oblique en haut et en avant, dans les sections postérieures, près du cartilage aryténoïde, où il n'existe plus de trace des sacs laryngiens. Alors, les fibres musculaires semblent entrer dans l'épaisseur des cordes vocales supérieures, de la même manière que nous l'avons décrit chez l'homme.

Les cordes vocales supérieures sont robustes et constituées, dans la partie essentielle, comme celles de l'homme. Dans leur épaisseur, et près du bord libre, on observe quelques fibres musculaires au milieu des glandes mucipares; on peut les considérer comme représentant le muscle de la corde de l'homme lequel, jusqu'à présent, n'aurait pas été rencontré chez les animaux. Cependant, nous ne pouvons exclure que ces fibres musculaires de la corde vocale supérieure ne soient une dépendance de la portion ascendante du muscle thyréo-aryténoïdien.

Les nombreux vaisseaux sanguins qui courent au-dessous de la muqueuse, dans le larynx de notre Chimpanzé, méritent encore d'être mentionnés. Ces vaisseaux ont un volume très remarquable; ils semblent ectatiques et se rencontrent en grand nombre spécialement à la base et dans l'épaisseur même de la vraie corde vocale, avec cours parallèle à celle-ci. Dans aucun des larynx, d'homme ou d'animaux, que j'ai examinés, il ne m'est arrivé de voir une disposition semblable; toutefois, je ne puis dire qu'elle soit caractéristique du Chimpanzé.

Si nous examinons le larynx de singes inférieurs, nous trouvons que, lui aussi, se rapproche plus du larynx de l'homme que celui de l'Orang.

Ainsi, chez le *Macacus*, la conformation générale du larynx, comme on l'observe dans les sections transversales, rappelle beaucoup celle de l'homme. La corde vocale inférieure présente une arête à angle droit; le plancher des ventricules de Morgagni est horizontal et plan; les ventricules ne sont pas très étendus; l'appendice est à peine indiqué. Les cordes vocales supérieures sont robustes et riches de glandes. La position du muscle thyréo-aryténoïdien, par rapport à la véritable corde vocale, est aussi celle que l'on rencontre dans notre espèce. Mais c'est précisément dans la conformation et les rapports de ce muscle que nous trouvons les différences les plus essentielles. Toutes

les fibres du muscle sont frappées perpendiculairement à leur cours; toutes sont étroitement unies entre elles, de manière à former un faisceau robuste, de figure ovalaire, avec la grosse extrémité tournée vers le plancher du ventricule et la petite dirigée en bas, et celle-ci est séparée, par du tissu connectif, du bord supérieur du muscle crico-aryténoïdien, avec lequel il se confond chez quelques singes.

Tout le muscle se trouve comme enveloppé dans une capsule de tissu connectif qui l'isole des parties environnantes. Vers la corde on observe aussi ce fait, en raison duquel le muscle, outre qu'il ne présente aucun prolongement vocal, a des rapports moins intimes avec la corde; les fibres ne pénètrent pas dans le tissu de cette dernière, de manière à faire corps avec elle, mais, dans toute leur longueur, elles en sont séparées par la capsule susdite. Cette différence, si petite qu'elle soit, doit cependant avoir une grande valeur fonctionnelle. Nous pouvons affirmer avec certitude, que, chez le Macacus, aucune fibre du thyréo-aryténoïdien ne va s'insérer sur la corde vocale respective.

Le muscle thyréo-aryténoïdien ne donne pas le prolongement externe que nous avons vu entourer la paroi latérale et supérieure des ventricules de Morgagni, et qui se trouve grandement développé chez l'Orang et chez le Chimpanzé. Chez le Macacus la paroi latérale des ventricules est exclusivement formée de tissu connectif plus ou moins lâche, dans lequel se trouvent plongées des glandes en grappe, plutôt volumineuses.

Ce qui distingue encore le larynx que nous étudions, c'est l'épithélium qui revêt la corde vocale; il a peu d'épaisseur et est formé de quelques cellules superposées les unes aux autres. Le derme, sur ce point, ne montre pas de papilles; c'est pourquoi toute la muqueuse de la corde est très mince. Dans le reste de la muqueuse, spécialement dans celle qui tapisse la cavité des ventricules, on trouve une grande abondance de cellules lymphoïdes; celles-ci sur quelques points s'accumulent en petits amas qui rappellent parfaitement des follicules lymphoïdes que nous avons vus être des composants constants de la muqueuse laryngienne humaine.

Dans la corde vocale supérieure il n'existe pas de fibres musculaires, ni propres, ni provenant des muscles environnants. La conformation et l'extension du ventricule de Morgagni méritent aussi d'être rappelées. Son appendice, que nous avons vu, dans les deux espèces décrites plus haut, prendre de si fortes proportions, est réduit ici à sa plus simple expression et a encore de commun avec l'appendice de

notre espèce, qu'il se dirige, par sa pointe, en haut et en dehors, rappelant, par sa forme, le bonnet phrygien auquel il a été comparé par quelques anatomistes.

Pour démontrer que la grande ressemblance qui existe entre la conformation du larynx de l'homme et celle du Macacus ne constitue pas un fait exceptionnel chez les singes inférieurs, je veux encore parler brièvement du larynx d'un très jeune Cercopithèque, dont une section est représentée dans la fig. 7. Ici le type est égal à celui du Macacus. La corde vocale forme un angle obtus, mais un peu irrégulier dans sa forme. Il n'existe pas de papilles dermiques. La muqueuse est mince; on ne trouve pas de follicules lymphatiques. Le tissu de la corde n'est pas très serré. Le plancher des ventricules est oblique en haut et à l'externe.

Corde vocale supérieure, ventricule de Morgagni et muscle thyréo-aryténoïdien, avec de légères différences, sont disposés de la même manière que dans le larynx précédemment décrit.

De l'étude comparative faite de nos sections transversales, il résulte que le larynx du Chimpanzé a de grandes affinités avec celui de l'homme, soit par le mode avec lequel la corde vocale inférieure se présente et est constituée, soit par la disposition du muscle thyréo-aryténoïdien. Les papilles nombreuses et bien développées de la vraie corde vocale, si caractéristiques dans notre espèce, et qui manquènt chez les autres singes que j'ai étudiés, sont spécialement remarquables chez le Chimpanzé.

Le larynx de l'Orang s'éloigne davantage de celui de l'homme, tandis que celui du Macacus et celui du Cercopithèque occuperaient une place intermédiaire.

Il résulterait de là que, chez les singes inférieurs, il existe une plus grande uniformité dans la constitution du larynx, tandis que chez les anthropoïdes, on rencontrerait de grandes différences. Il n'est donc pas absolument exact de dire que le larynx de tous les singes anthropoïdes est plus éloigné de celui de l'homme que le larynx des singes inférieurs. Si cela est vrai pour l'Orang, il n'en est pas de même, cependant, pour le Chimpanzé.

Avec ces quelques observations, j'ai voulu apporter une petite contribution à l'étude d'un organe qui a été certainement un des premiers à se différencier et à se perfectionner dans notre espèce, et dont la fonction a eu et a encore une si grande part dans l'évolution mentale.

Et si les différences anatomiques, comme cela arrive pour d'autres organes de la vie de relation, sont parfois insuffisantes pour nous expliquer toutes les différences fonctionnelles, cela est dû, en partie, au fait que, dans nos études, le côté physiologique est souvent un peu trop négligé. Lorsque, dans le larynx de l'homme, toutes les moindres données que l'Anatomie découvre chaque jour pourront être mises en rapport intime avec les données fonctionnelles, je crois que l'on arrivera plus vite à éclaircir un grand nombre de questions qui, aujourd'hui encore, sont obscures ou controversées.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE VII.

Les sept figures représentent des sections transversales des cordes vocales, supérieure et inférieure, du même côté, conjointement au ventricule de Morgagni et au muscle thyréo-aryténoïdien, dessinés à peu près au même grossissement:

de l'homme blanc, fig. 1;
d'une femme nègre, fig. 2;
d'un Boschiman, fig. 3;
d'un Orang, fig. 4;
d'un Chimpanzé, fig. 5;
d'un Macacus, fig. 6;
d'un Cercopithèque, fig. 7.

Les lettres suivantes sont communes à toutes les figures:

VM. Ventricule de Morgagni;

Ta. Muscle thyréo-aryténoïdien;

i. Corde vocale inférieure;

a. Portion du muscle thyréo-aryténoïdien qui se trouve situé à la base de la corde vocale;

e. Portion du muscle thyréo-aryténoïdien qui entoure la partie externe du ventricule de Morgagni;

o. Fibres supérieures du muscle thyréo-arythénoïdien qui pénètrent dans l'épaisseur de la corde vocale supérieure;

u. Fibres musculaires propres de la corde vocale supérieure; on les observe aussi dans le larynx du Chimpanzé;

S. Corde vocale supérieure.

La fig. 1 sert à démontrer la forme que prend assez souvent le plancher du

ventricule de Morgagni, forme qui entraîne avec elle une diverse conformation de la vraie corde vocale et de la partie correspondante du muscle thyréo-aryténoïdien.

K, dans la fig. 4, indique un fort épaississement du muscle thyréo-aryténoïdien, à son extrémité supérieure, dans le larynx de l'Orang.

Ca. Section du cartilage thyréoïde dans le larynx de l'Orang et du Chimpanzé.

H, indique la communication entre le ventricule du larynx et les sacs laryngiens dans les larynx susdits.

v. Sections de vaisseaux sanguins qui couraient sous la muqueuse du ventricule et que l'on remarquait spécialement dans l'épaisseur de la corde vocale, dans le larynx du Chimpanzé.

y. Limite bien marquée qui existe entre le muscle thyréo-aryténoïdien et la base de la corde vocale dans les larynx de Macacus et de Cercopithèque.

Sur le poids moléculaire des peptones (1).

NOTE du Prof. G. CIAMICIAN et du Dr C. U. ZANETTI.

Un intéressant Mémoire de C. Paal, contenu dans le 6e fascicule des Comptes-rendus de la Société chimique allemande de Berlin (2), qui nous est parvenu il y a quelques jours, nous engage à publier les résultats préliminaires d'une recherche concernant la question indiquée dans le titre de cette Note.

Toutes les études faites jusqu'à présent sur les peptones amènent à la conclusion, que ces substances sont moins complexes que les protéines dont elles dérivent. La peptonisation est sans aucun doute un processus de scission hydrolytique, et les produits qui, successive-

(1) *Atti della R. Accademia dei Lincei*, ann. CCLXXXIX, 1892, vol. I, fasc. 8.
(2) *Ueber die Peptonsalze des Glutins* (*Berl. Ber.*, 25, p. 1202).

ment, s'obtiennent par l'action des acides ou des ferments protéolytiques sur les albumines, forment une série descendante qui conduit enfin à quelques acides amidés de constitution chimique connue. Les produits intermédiaires seraient, par ordre descendant, les acidalbumines, les albumoses et les peptones. Il nous semble très probable que ces corps soient des dérivés polyanhydridiques des acides amidés que l'on obtient comme produits finals dans la scission des protéines. Le lien anhydridique est une forme d'enchaînement moléculaire que l'on rencontre très fréquemment dans les produits naturels très compliqués. Les hydrates de carbone qui, maintenant, peuvent être regardés comme des matières sucrées complexes, sont certainement des dérivés anhydridiques des sucres simples. Ici encore l'hydrolyse conduit à des termes intermédiaires représentés, par exemple, par les différentes espèces de dextrine, lesquelles finissent par se diviser en matières sucrées simples, de la forme $C_6 H_{12} O_6$. Outre les hydrates de carbone, la nature nous offre, dans les glycosides, dans les lécithines et dans d'autres corps d'origine végétale et animale, un grand nombre d'exemples de substances de constitution très complexe, qui sont formées de l'union, par des liens anhydridiques, de plusieurs molécules simples et de constitution connue.

Telles furent, dans leur ensemble, les considérations qui nous amenèrent à commencer une étude sur les peptones. Avant tout, il nous sembla nécessaire de déterminer le poids moléculaire de ces corps avec la méthode cryoscopique, parce que le problème le plus important devait, de cette manière, obtenir une prompte solution. D'après les concepts qui viennent d'être exposés, le poids moléculaire des peptones devait être moindre que celui des protéines. Or, un des termes de comparaison était déjà connu, parce que, récemment, Sabanejew et Alexandrow (1) déterminèrent, également avec la méthode cryoscopique de Raoult, le poids moléculaire de l'albumine en solution aqueuse. Ils ont trouvé un chiffre très élevé, en moyenne 14[illegible], mais qui ne dépasse pas de beaucoup les suppositions qui avaient été faites touchant la grandeur moléculaire des protéines.

Nous avons employé le peptone du commerce, tout en sachant bien qu'un produit semblable ne contient pas seulement les véritables peptones. Toutefois, comme notre but était, avant tout, de rechercher [illegible]

1. *Ber.*, 24, p. 558 R.

les produits de la protéolyse étaient notablement plus simples que les matières protéiques primitives, il importait peu d'employer des peptones purs.

Nous avons fait nos expériences avec des produits provenant des fabriques de E. Merck et de G. Grübler. Les substances, dissoutes dans l'eau, furent débarrassées des protéines au moyen d'un traitement par de l'acide acétique et du prussiate jaune, et ensuite on pratiqua, avec de l'alcool, la précipitation fractionnée. Le peptone ainsi obtenu fut soumis à une nouvelle purification en le dissolvant dans l'eau et en le précipitant par une adjonction d'alcool. Ce procédé de précipitation fut répété une dizaine de fois. Le produit obtenu était presque blanc et privé d'acide chlorhydrique. L'élimination du dissolvant s'accomplit très lentement et, pour la rendre complète, il est nécessaire de prolonger la dessiccation dans le vide sur l'acide sulfurique, presque pendant deux semaines.

La première expérience, exécutée avec le peptone d'albumine de Merck, en solution aqueuse, à la concentration un peu élevée de 14 °/₀, nous a donné un poids moléculaire d'environ 500. Ce résultat nous surprit beaucoup, parce que, bien que nous eussions prévu, pour les peptones, un poids moléculaire moindre que celui des protéines, cependant nous ne nous étions pas attendus à trouver une si grande différence. Les expériences faites ensuite, avec un matériel plus pur, nous donnèrent des chiffres un peu plus élevés, comme on le constate d'après les déterminations suivantes, mais qui se rapprochent de la valeur mentionnée ci-dessus.

concentration	abaissement	poids moléculaire
3,08	0°,11	529
5,73	0°,195	555.

Ces chiffres ne marquent cependant pas la limite *minimum* pour le poids moléculaire des peptones. Le produit provenant de la fabrique de Grübler nous a donné des nombres encore plus bas:

concentration	abaissement	poids moléculaire
3,19	0°,19	317
6,73	0°,37	344.

Évidemment le processus hydrolytique, dans ce dernier cas, est plus avancé.

Naturellement nous publions ces données avec la plus grande réserve, et nous le faisons seulement après l'apparition du beau travail de C. Paal. Il trouva, en moyenne, pour le peptone de la gélatine, un poids moléculaire de 300, mais il obtint, comme nous, pour des préparations différentes, diverses valeurs. Les poids moléculaires des chlorhydrates des peptones de gélatine oscillent entre 524 et 278. Il mentionne, en outre, dans une Note, que le peptone d'albumine aurait, suivant ses mesures préliminaires, un poids moléculaire de 50—100 unités de plus que celui des peptones de gélatine.

Suivant le même auteur, la gélatine a un poids moléculaire d'environ 900—1000, déterminé avec la méthode de Beckmann, au moyen de l'élévation du point d'ébullition en solution aqueuse. Le poids moléculaire de la gélatine, relativement petit par rapport à celui de l'albumine, est peut-être en relation avec les faits trouvés par Maly, suivant lequel la gélatine aurait les caractères d'un produit d'oxydation des véritables protéines.

En dernier lieu, nous dirons que nous avons préparé, en partant du peptone de Grübler, et en suivant les indications de Ugo Schrötter (1), un dérivé benzoïlique qui, en solution acétique, nous a donné des poids moléculaires oscillant entre 500 et 600. Dans ce cas, les déterminations cryoscopiques présentent des difficultés spéciales dont nous n'avons pas encore pu nous rendre un compte exact.

Des expériences de C. Paal et des nôtres, il résulte donc, avec une grande probabilité, que les peptones sont des substances relativement simples, et, pour cette raison, nous aussi nous croyons que leur étude pourra être profitable, même avec les moyens dont la science dispose actuellement.

---

(1) *Berl. Ber.*, 22, p. 1950

Sur les cœurs lymphatiques postérieurs de la grenouille (1)

par le Prof. E. OEHL

(RÉSUMÉ)

L'occasion de ce travail fut l'observation, faite par l'Auteur en 1883, du courant lymphatique dans la veine communicante, où débouche le cœur lymphatique postérieur de la grenouille.

L'A. divise son travail en deux parties: l'une, anatomique; l'autre, physiologique.

PARTIE ANATOMIQUE.

Cette partie comprend les cinq articles suivants:

1° — Variété de diamètre, de forme et d'aspect.

Le *diamètre* est très variable, spécialement dans les cœurs contractiles; et, bien que, en général, on puisse dire qu'il est en proportion avec les dimensions de l'animal, cependant il n'en est pas toujours ainsi, l'A. ayant rencontré des cas dans lesquels, à volume ordinaire de l'animal, ses cœurs incontractiles avaient des longueurs plus que doubles de celle de 1 millim. qu'on leur attribue généralement.

La *forme* est également diverse; elle n'est pas toujours ovoïde, mais aussi globeuse, ou tubulaire ou irrégulière par suite de la lobosité spécialement marquée dans la dilatation diastolique de l'organe. Cette lobosité peut être inhérente, à conformation stable de l'organe, ou seulement diastolique, par suite d'une plus grande dilatabilité d'aires circonscrites des parois lymphocardiques, dans lesquelles les éléments

(1) *Memorie del R. Istit. lomb. d. sc. e lett.*, voll. XVI, VII, VIII, de la Sér. III, Cl. d. sc. mat. et nat. Le mémoire original est accompagné de 3 planches.

contractiles sont plus rarement dispersés. Parmi les diverses formes rencontrées par l'A. (et reproduites dans les 7 premières figures de la Pl. VII), il y a aussi une forme bilobée (fig. 2), identique à celle que Weber a rencontrée dans le lymphocarde du *Python tigris*.

Quant à l'*aspect*, l'A. convient que le lymphocarde apparaît généralement comme un organe distinctement isolable, pulpeux; mais il lui est aussi apparu membraniforme, diaphane, indistinctement limité par le tissu unitif environnant, à travers lequel il semble passer insensiblement, de manière que, en considérant synthétiquement la disposition du tissu unitif dans cette partie, nous pourrions nous la représenter comme si celui-ci formait, avec le lymphocarde, un système de sinus communicants, dont quelques-uns, par la présence ou la surabondance d'éléments musculaires dans l'épaisseur de leurs parois, auraient acquis la signification de sinus contractiles. Ce serait là une représentation élémentaire du développement plus complexe, par suite duquel, chacun des sinus devenant un organe distinct, il en résulterait la lobosité du lymphocarde, ou même sa pluralité, observée par Weliky dans la salamandre et dans les larves des batraciens.

2° — Situation et rapports anatomiques.

Renvoyant à l'original, pour ce qui concerne la description détaillée — et conforme, dans son ensemble, aux précédentes indications de Waldeyer — que l'A. donne sur la situation et sur les rapports anatomiques des cœurs lymphatiques, nous appellerons seulement l'attention sur quelques particularités, qui n'ont pas encore été mentionnées, et que l'Auteur a, en grande partie, coordonnées en vue de l'interprétation du physiologisme lymphocardique. Il observe, à ce propos que le lymphocarde compris entre deux feuillets du fascia iléo-coccygien est retenu, dans toute son extension, mais plus spécialement à la surface dorsale, par un système de brides ou freins riches de fibres élastiques spiraliformes et non dépourvus de fibro-cellules contractiles. Il se trouve en conditions analogues à celles que Hyrtl a rencontrées pour le *Pseudopus Pallasii* et il en déduit des conséquences que nous verrons plus loin, sur l'éventuelle aspiration du cœur lymphatique.

L'A. détermine, en outre, la constante présence d'une aire jaunâtre, presque circulaire, au sein de l'aire pigmenteuse, et, à cause des petits globules sphériques qu'elle contient, il la regarde

comme un petit sinus lymphatique d'où partent de petits vaisseaux homonymes qui se dirigent vers le cœur lymphatique.

Enfin, il établit, au moyen d'injections, l'existence d'un riche réseau sanguin, spécialement sur la paroi abdominale du lymphocarde, avec émonctoire dans la veine communicante, et il rencontre, sur la même paroi, une nombreuse subdivision de nerfs réduits à deux ou trois fibres myéliniques, avec une terminaison apparente renflée en forme de massue.

3° — Confluences.

Sans exclure que, parmi les nombreuses brides qui partent du lymphocarde, il y en ait d'autres de nature lymphatique, l'A. établit cette nature pour deux d'entre elles, dont l'une se dirige de la tache blanche vers le bord interne du lymphocarde, l'autre de la citerne iliaque vers son bord inférieur. Il a vu passer les petites bulles d'air, du sinus fémoro-tibial, par le second de ces vaisseaux, au lymphocarde, et de celui-ci à la veine communicante, sans avoir pu reconnaître l'existence de valvules à l'embouchure des lymphatiques; la présence de ces valvules serait d'ailleurs contredite par la turgescence systolique des affluents et par la possibilité, constatée par Müller, de faire parvenir aux sinus environnants l'air insufflé dans le cœur lymphatique.

Quant aux effluents, l'existence certaine d'un petit conduit, qui, du bord supérieur (antérieur) ou de la surface pelvienne du cœur lymphatique, aboutit à la veine communicante, n'exclut pas, suivant l'A., le doute que le cœur lymphatique puisse avoir d'autres effluents dans la même veine ou dans d'autres veines voisines. Dans de petits replis de la membrane interne du lymphocarde, au point d'émergence de son petit conduit lymphatique, aboutissant, après un court trajet, à un point fixe de la veine communicante, l'A. trouve un appareil rudimentaire de valvules, se rapprochant du type des valvules d'Eustachi, lesquelles, en se tendant dans la dilatation diastolique du cœur lymphatique, empêcheraient, en conditions ordinaires, le refluement diastolique de la lymphe poussée vers la veine.

En un grand nombre de cas, dans lesquels la veine communicante, dilatée par hypérémie, attire en elle-même les parois du petit conduit lymphatique, et dans d'autres cas, où le cœur lymphatique est dilaté par stase ou par accumulation, en lui, de produits pathologiques, le petit conduit lymphatique disparaît, et l'on voit le cœur lymphatique communiquer directement avec la veine par une ouverture plus ou

moins large. Dans ces cas encore, il est possible de voir, dans la veine, le courant lymphatique, mais, alors, comme les valvules ne peuvent fonctionner, il arrive souvent de voir le cœur lymphatique rougi par du sang provenant de la veine communicante.

4° — Structure.

Outre un endothélium à éléments distinctement nucléés, l'A. admet, dans le lymphocarde, une adventice et une membrane propre, sans séparation distincte, puisque des éléments de l'une de ces deux tuniques s'insinuent dans l'autre et que le passage de l'une à l'autre est insensible.

La première étant principalement formée de connectif fibrillaire, elle se continue dans les brides lymphocardiques riches d'éléments élastiques en spirale et accompagnées, sur leur parcours, de rares fibro-cellules contractiles. Ces brides se décomposent en manière de réseau sur le tissu unitif amorphe de la tunique propre, laissant des aires presque circulaires, à tissu si mince que l'on voit distinctement les éléments de l'endothélium recouvert de fibres contractiles isolées, qui, dans l'étendue restante du cœur lymphatique, courent disposées en faisceaux réticulés, avec direction plutôt longitudinale dans l'épaisseur de la tunique propre. C'est le tissu amorphe de cette dernière, qui, en pénétrant dans la cavité du cœur lymphatique, y forme des nervures qui la rendent alvéolaire, avec aspect spongieux, velouté, jaune rougeâtre, assez semblable à celui d'une membrane muqueuse.

L'A., bien qu'il rencontre des traces plus ou moins distinctes de stries dans beaucoup d'éléments contractiles du lymphocarde, ne croit pas, cependant, qu'on puisse les rapporter absolument à l'ordre des fibres striées, et de même qu'on a coutume de regarder les fibres de l'hémocarde comme intermédiaires entre ces dernières et les fibres lisses, de même, suivant lui, on doit considérer celles du lymphocarde comme intermédiaires entre les fibres lisses et celle de l'hémocarde.

L'A. croit qu'on doit attribuer à la grande prédominance des éléments élastiques dans les tuniques du lymphocarde, la propriété que présente celui-ci de se recoquiller dans le sens de sa cavité quand il est fendu.

Le petit conduit lymphatique ne diffère pas essentiellement, dans de celle de l'organe d'où il dérive, si ce n'est par une ntation dans la portion la plus voisine de la veine et lutôt longitudinale de ses éléments contractiles.

5° — Veine communicante ou transversale.

L'A. consacre un article spécial à la description de cette veine, pour déterminer avec précision le point fixe où débouche, en celle-ci, le conduit lymphatique, et pour établir quelques points encore discutables sur ses rapports avec le reste du système veineux. Elle prend origine d'un plexus veineux coccygien interne, communiquant, dans le bassin, avec la veine sciatique, court, avec un rameau plus considérable, le long de la lame pigmenteuse, communique une seconde fois avec la sciatique à sa sortie du bassin où elle accueille, au niveau de la tache blanche, les émonctoires du cœur lymphatique, puis, devenant sous-cutanée, court transversalement à l'aire pigmenteuse avec la zone dorso-coxale, recueillant un second plexus (coccygien externe) et divers rameaux ascendants et descendants de la région correspondante, pour aboutir dans la veine fémorale. Son courant sanguin peut être dirigé aussi bien vers cette dernière veine que vers la sciatique, suivant les différentes pressions; mais, dans tous les cas où il était possible d'observer le courant lymphatique, l'A. a vu que ce dernier était toujours dirigé vers la veine fémorale, quelle que fût la direction du courant sanguin dans la veine communicante; d'où il suit que le courant lymphatique peut avoir aussi bien une direction semblable qu'une direction opposée à celle du courant sanguin.

Dans ce cours transversal la veine communicante décrit deux courbes contiguës, dont la première, plus interne, avec la convexité en haut (antérieure) accueille le lymphocarde adhérant par un tissu unitif lâche à la veine, tandis que, dans le bras commun qui descend de la première courbe pour en former une seconde à concavité antérieure et comprenant l'épine iliaque, se manifeste constamment, par le commencement du courant lymphatique, le débouché du conduit homonyme.

PARTIE PHYSIOLOGIQUE.

—

L'A. considère les cœurs lymphatiques:

1° Dans leur action; 2° dans leur manière de se comporter par rapport à divers agents; 3° dans leur innervation.

I. — Action des cœurs lymphatiques.

A cette action se rapporte: 1° la forme de contraction; 2° son rythme; 3° sa fréquence; 4° l'aspiration; 5° le courant lymphatique; 6° le travail du cœur lymphatique.

1° *Forme de contraction.* — L'A. distingue la forme normale (rythmique) de la forme fibrillaire, qu'il considère comme l'expression d'un extrême affaiblissement, et qui peut être transitoire avec retour à la contraction normale, ou précéder la mort du cœur lymphatique. Il établit le temps systolique de la propulsion précordiale, qui donne lieu à la pulsation, visible même à travers la peau et favorisée, dans sa manifestation, par son adhésion au fascia et par celle de ce dernier à la paroi dorsale du cœur lymphatique, lequel, dans le reste de son extension, ne donne pas lieu à d'autres propulsions systoliques, mais seulement à des tractions de ses freins, plus étendues en direction longitudinale qu'en direction transversale. Dans cette traction se trouve comprise la veine communicante elle-même, qui subit par là une légère dilatation systolique. La pulsation que l'on peut observer dans le bassin et qui consiste en une légère rétraction systolique du faisceau sciatique, n'est pas due à une propulsion, mais à un tiraillement systolique des brides d'adhésion, avec ce faisceau, de la paroi pelvienne du lymphocarde.

La propulsion systolique de sa paroi dorsale manque entièrement dans la contraction fibrillaire; celle-ci exige très souvent que l'on recoure à quelques artifices pour pouvoir la constater, et elle ne semble pas de nature à déterminer une pression sur la lymphe, puisqu'il n'arrive jamais, durant son développement, que l'on voie le courant lymphatique.

2° *Rythme.* — L'A. l'a étudié d'après des tracés cardiographiques reproduits dans la pl. I, fig. 2 et 3 de son mémoire; il le fait résulter d'une régulière alternance de la diastole et de la systole, qui, sans parler de suspensions intercurrentes, se modifie plus fréquemment par un léger allongement diastolique, ou par son raccourcissement tel qu'il permet l'insinuation de deux autres systoles plus ou moins incomplètes. Abstraction faite de ces variations, la durée de la systole serait de 0,175″ contre 0,575″ que représenterait la durée sommaire de la ligne descendante et horizontale diastolique, avec un rapport environ 1:3, lequel se vérifie dans le même ordre, bien que moins

amplement, pour les sinus hémocardiques. C'est pourquoi, si l'on voulait déduire de ces données l'analogie physiologique, nous devrions dire que le lymphocarde fonctionne comme un sinus du cœur sanguin, représentant un réservoir de lymphe, toujours ouvert à un afflux diastoliquement accéléré et en grande partie influencé par la tension élastique de ses parois.

D'après la dentelure des lignes cardiographiques, aussi bien que d'après l'observation directe, on peut constater l'absence de synchronisme des différentes sections d'un lymphocarde lobeux, au point d'observer la contraction fibrillaire dans tout l'organe avec l'excitation exercée sur un seul de ses lobes.

Ce manque de synchronisme se produit aussi pour les deux lymphocardes, au point d'avoir, aux deux côtés, un nombre différent de pulsations, ou le silence de l'un, tandis que persiste l'activité du côté opposé.

3° *Fréquence.* — Faisant abstraction des nombreuses et minimes causes (parmi lesquelles, principalemet, la température) qui font varier, de beaucoup, la fréquence des pulsations lymphocardiques, l'A. établit que celle-ci est de 60 à 80 en plein été, de 20 à 30 en hiver dans un milieu de + 12° à 15° C. Cette fréquence peut augmenter, avec de légères excitations mécaniques, diminuer, au contraire, même jusqu'à suspension, si elles sont fortes. Elle est également influencée par la position et par les mouvements de l'animal. Elle est toujours augmentée par ses agitations dans le but d'échapper à l'étreinte; elle l'est également par de légères pressions sur le dos, avec transformation fibrillaire à pressions plus fortes. Abstraction faite des suspensions uni ou bilatérales, on peut observer des différences de 8 à 10 pulsations par minute.

4° *Aspiration.* — D'après l'analogie des rapports anatomiques, l'A. est amené à admettre, comme très vraisemblable, que, chez la grenouille aussi, le lymphocarde exerce une action aspirante, telle qu'elle est admise par Weber pour le *Python tigris*; elle serait même encore plus vraisemblable chez la grenouille, à cause de la tension élastique et peut-être aussi de la contraction diastolique de ses brides. Sans toucher à la question de l'aspiration, Hyrtl observe, chez le *Pseudopus Pallasii*, une disposition analogue, qui doit contrarier la systole, la rendre par conséquent plus incomplète, comme le démontre l'observation, correspondre au besoin de mettre obstacle à la surabondance de l'afflux lymphatique à la veine, et concourir à donner, au cœur

lymphatique, la signification physiologique d'un sinus hémocardique toujours ouvert à l'afflux lymphatique. Il ajoute cependant l'observation, que bien que la systole soit incomplète, l'afflux de la lymphe à la veine communicante devrait être favorisé par la dilatation que, par suite de la traction des tissus intermédiaires, subit la veine à chaque systole du lymphocarde.

L'A. a essayé de rendre l'aspiration sensible à un manomètre introduit dans le sinus tibial; mais, bien qu'il observât des oscillations, il ne put, à cause de leur inconstance, atteindre le but qu'il se proposait. Il apporte cependant, en faveur de sa thèse, l'appel de bulles d'air, des sinus environnants, au lymphocarde; un appel de ces mêmes bulles mêlées de sang, de la veine communicante sectionnée au cœur lymphatique, et un appel de pur sang à ce dernier, dans les cas de dilatation anormale du conduit lymphatique; enfin une dépression diastolique fréquemment observable de l'aire lymphocardique, par prévalence de pression externe.

5° *Courant lymphatique.* — Ayant reproduit artificiellement, au moyen d'un petit appareil, le phénomène d'un courant lymphatique en direction opposée au courant sanguin, l'A. attribue au poids spécifique de la lymphe, relativement à celui du sang, la direction diverse du courant lymphatique dans la section inférieure ou supérieure de la veine, suivant que l'on observe l'animal le dos tourné en haut ou en bas.

Il attribue à une ondulation probable, produite par la lymphe dans la veine en état de déplétion relative, l'aspect flexueux ou flagelliforme que prend quelquefois le courant lymphatique, lequel, à son origine, à l'embouchure du cœur lymphatique, forme une rose dispersive; et ceci peut être également reproduit artificiellement avec l'appareil indiqué.

Il calcule à 10 m.m. par seconde la vélocité du courant lymphatique.

6° *Travail du cœur lymphatique.* — L'A. estime à $\frac{4}{100,000}$ de kilogrammètre le travail du cœur lymphatique dans une contraction, laquelle, étant donné une moyenne de 50 contractions à la minute, devrait se répéter environ 12,000 fois en 4 heures pour donner un travail correspondant à celui d'une seule contraction du ventricule gauche de l'homme.

Des données exposées dans le Mémoire, il résulte que le batracien, relativement au poids de son corps, met en mouvement, dans l'unité

de temps, $^1/_6$ de la quantité de sang que meut le mammifère, tandis qu'il transmet au sang une quantité de lymphe égale à 40 fois le poids de son corps, au lieu de $^1/_4$ comme cela a lieu pour le mammifère (Krause).

La lymphe versée dans le sang en si grande abondance devant en sortir dans une proportion correspondante et donner lieu, par conséquent, à une exhalation compensatrice, on pourra dire que l'ablution lymphatique du sang est beaucoup plus active chez les batraciens que chez les mammifères, ce que l'A. trouve en rapport avec l'énergie plus grande de la respiration cutanée chez les premiers. C'est aux exigences de ce rapport qu'on doit, peut-être, attribuer la grande prévalence de la diastole lymphocardique, le passage plus facile de la lymphe à la veine, par dilatation systolique de cette dernière, et l'augmentation dans le nombre des systoles à chaque énergique action musculaire.

II. — Manière de se comporter des cœurs lymphatiques par rapport à divers agents.

1° *Température.* — Pour ce qui concerne les agents thermiques, l'A. résume ses résultats, déjà longuement exposés dans un autre Mémoire (1), dans les propositions suivantes :

a) Les cœurs lymphatiques s'éteignent dans les limites étendues de température, dans lesquelles survient la rigidité thermique des muscles (50°-60°) avec une température endogastrique de 40° à 45°.

b) Le réchauffement par immersion accélère le silence lymphocardique, parce qu'il n'y a pas de perfrigération évaporatrice, laquelle ayant lieu, au contraire, dans le réchauffement à sec, permet une résistance de plusieurs minutes à une température de plus de 90°.

c) A cette perfrigération concourt aussi le renouvellement de la lymphe dans le cœur lymphatique.

d) La musculature du cœur lymphatique résiste à la rigidité thermique plus que les muscles squelettiques; en cela encore elle ressemble aux sinus hémocardiques qui, avec une inertie du ventricule, alors même qu'il est excité, battent encore 24 heures après l'immersion dans l'eau à 49°,4.

---

(1) *Resistenza termica dei cuori linfatici posteriori dei batraci* (*Istituto lombardo*, 1901).

e) D'une manière analogue à ce qui a lieu pour le réchauffement, les derniers à résister à la perfrigération sont les sinus hémocardiques, tandis que les cœurs lymphatiques, qui se taisent à —1°, maintiennent cependant leur contractilité, se ranimant avec les autres organes après une exposition assez prolongée à une température entre —5° et —10°, quand les humeurs de la cavité sont déjà congelées, et la température endogastrique presque descendue à 0°.

2° *Presston atmosphérique.* — Relativement aux agents barométriques, l'A. a étudié la manière de se comporter des cœurs lymphatiques avec des pressions inférieures (négatives) et des pressions supérieures (positives) à la pression atmosphérique ordinaire.

Les pulsations du cœur lymphatique (et sanguin) se raréfient à des pressions négatives; davantage, cependant, aux premiers degrés qu'aux degrés successifs. Des cœurs lymphatiques et sanguins, qui, dans la saison d'été, à pression ordinaire de

760 millim.,	donnèrent	respectivement	80	et 64	pulsations,
à 600	»	»	»	64 et 52	»
à 150	»	»	»	irrég. et 48	»
à 760	»	»	»	76 et 60	»
à 600	»	»	»	68 et 56	»
à 150	»	»	»	24 et 50	»

avec successive élévation, à 40, des pulsations lymphocardiques et persistante pression de 150 mill. Les batraciens diffèrent donc des mammifères en ce que, tandis que, chez ces derniers, la raréfaction du pouls a lieu seulement pour les abaissements barométriques ordinaires, la fréquence augmentant pour les abaissements plus considérables, chez les batraciens, au contraire, la limite des pressions négatives, dans laquelle la raréfaction se maintient, est plus étendue. L'A. fait dériver cette différence du lien moins étroit, chez les batraciens, entre l'action pulmonaire et l'action cardiaque; d'où il suit que la nécessité de l'échange pulmonaire relativement au cœur étant également moindre, et l'activité perspiratoire plus grande, les musculatures des deux cœurs cèdent plus facilement à la résistance plus grande que, dans l'abaissement de la pression, elles doivent trouver à l'acte systolique. De là aussi la résistance plus grande des batraciens aux pression[illegible]ves, ceux-ci pouvant se ranimer après des pressions [illegible] silence lymphocardique prolongé ne se produisant [illegible] millim. Même à des pressions de 10 millim.

on peut voir un courant lymphatique intermittent par suite de la rareté des contractions, et, très souvent, diastoliquement rétrogressif à cause de leur peu d'énergie et de la facilité de rappel vers le lymphocarde distendu.

Les pressions positives déterminent, au contraire, une augmentation numérique des pulsations, plus considérable aux premiers degrés, moindre aux degrés successifs, et une diminution d'excursion des mêmes pulsations, jusqu'à devenir fibrillaires.

Des grenouilles qui avaient donné,

	à droite	à gauche	
à pression ordinaire,	84	et 88	pulsations,
donnèrent, à + 100 mill.	92	et 98	»
» » 150 »	96	et 100	»
» » 200 »	100	et 105	»

tandis que, de moyennes de 83. 89. 100. 100, à pression ordinaire, on passa, avec une pression de + 500 millim., à des moyennes de 91. 94. 104. 103.

On obtient un effet analogue pour le cœur sanguin du même animal, effet qui ne se produit pas, au contraire, pour l'organe isolé. L'explication de la différence qui, ici encore, s'observe entre le cœur des grenouilles et celui des mammifères, dont le pouls se raréfie, au contraire, avec des augmentations de pression, pourrait être recherchée, comme pour le précédent cas opposé, dans la différence du type respiratoire, lequel, chez le batracien plus que chez le mammifère, fait prévaloir l'action excitante du sang oxygéné.

3° *Agents toxiques.* — Les substances toxiques dont l'A. a expérimenté l'action sur les cœurs lymphatiques sont: la morphine, l'éther, le curare, la strychnine et la digitaline.

Morphine. — Le chlorhydrate de morphine injecté sous la peau à la dose de 1 à 6 milligrammes, réduit d'abord et progressivement, pendant quelques heures, de $^1/_3$ environ le nombre des pulsations; puis celles-ci augmentent presque du double de la fréquence normale lorsque l'animal se remet d'une complète paralysie. Du reste, les pulsations, aussi bien celles qui se font plus rares que celles qui deviennent ensuite plus fréquentes, sont toujours affaiblies, intermittentes, irrégulières et doubles avec fréquente absence ou amincissement et intermittence du courant lymphatique.

De même, en appliquant sur le cœur lymphatique 1 goutte de solu-

tion, contenant 1 milligr. de morphine, les pulsations se réduisirent, en deux minutes, de 86 à 80, de 112 à 96, et également, pour les cœurs sanguins, de 80 et 88 à 72 et 76. Toutefois, l'application locale produit, sur les deux organes, des effets de ralentissement plus uniformes que l'injection; celle-ci est plus active sur les cœurs lymphatiques, peut-être parce que ces derniers, outre l'action générale de la morphine absorbée par le sang, ressentent aussi l'action locale de celle qui est contenue dans la lymphe qui les parcourt.

Éther. — Les grenouilles tenues pendant une demi-heure sous une cloche de la capacité de deux litres, avec des vapeurs dégagées par 50 centigrammes d'éther, deviennent anesthésiques, réagissent en voie réflexe par des tremblements, sans présenter aucune variation dans le nombre des pulsations hémo-cardio-lymphatiques. Soumis à une seconde évaporation de 25 centigr. d'éther, l'animal, qui s'est vite remis de la première épreuve, ne présente aucun changement dans les pulsations hémocardiques; celles du lymphocarde sont ralenties: du nombre primitif de 84 elles descendent ensuite à 24 et à 8 dans une troisième et une quatrième épreuve, alors qu'il s'est écoulé environ 1 heure depuis le commencement de l'expérience. Le cœur sanguin lui aussi réduit alors ses pulsations de 60 à 24, et ce n'est qu'après une autre heure, avec évaporation de 5 grammes d'éther, que l'on obtient la raréfaction des pulsations cardiaques, le silence des cœurs lymphatiques et la cessation des mouvements réflexes et respiratoires. Toutefois, de cet état encore, les grenouilles se remettent vite à l'air libre et la fréquence des pulsations augmente rapidement.

Curare. — D'après des expériences faites avec $^1/_{10}$, $^1/_4$ et $^1/_2$ milligr. de curare, l'A. se croit autorisé à inférer: que le curare est mortel chez la grenouille, à $^1/_4$ de milligr.; qu'il agit en ralentissant, en affaiblissant et en suspendant la contraction des cœurs lymphatiques, dans un temps antérieur ou correspondant à peu près à celui dans lequel se manifeste la paralysie des muscles volontaires; que les cœurs lymphatiques se rétablissent cependant plus facilement; que c'est le cœur sanguin qui présente la plus grande résistance au curare, puisqu'il battait encore quand l'intestin et l'estomac ne donnaient plus signe de réaction à l'excitation avec la pointe d'une aiguille.

Strychnine. — A la dose de $^1/_4$ de milligr. de strychnine, il y a augmentation dans la fréquence et l'extension des mouvements lymphocardiques pendant les réflexes tétaniques, comme pour tout autre

usculaire, avec ralentissement successif. En injectant une

seconde dose de $^{1}/_{2}$ millig. deux heures après une première dose de même quantité, les pulsations des cœurs lymphatiques se maintiennent encore; tandis que, si l'on injecte 1 milligr. en une seule fois, les pulsations deviennent bien vite fibrillaires et l'animal succombe. Il se produit également un ralentissement pour le cœur sanguin; toutefois celui-ci continue à battre quand, aux approches de la mort, tout mouvement respiratoire et toute pulsation du lymphocarde ont déjà cessé.

Digitaline. — La digitaline de Grübler injectée ou introduite dans l'estomac, aux doses de 0,1 à 3 milligr., raréfie les pulsations des cœurs lymphatiques et sanguins. Aux plus élevées de ces doses cela se produit au bout de quelques minutes, avec irrégularité successive après 15 minutes et apparition de contractions fibrillaires après 30 minutes, quand le cœur sanguin donne des pulsations très rares, avec silence permanent au bout d'une heure environ, silence qui peut s'étendre des cœurs lymphatiques au ventricule ou *vice-versa,* les oreillettes étant les dernières à cesser de battre.

III. — Innervation.

L'A. déclare tout d'abord que, après les travaux faits sur cette question, spécialement par Volkmann, par Heidenhein, par Eckhard, par Schiff, par Waldeyer et par Wittich, il ne se propose point de s'en occuper d'une manière particulière. Après avoir résumé brièvement les recherches et les résultats de ces Auteurs, il dit qu'il est également amené par ses recherches personnelles, à admettre que les pulsations du lymphocarde, comme celles de l'hémocarde, se produisent par l'action d'un ganglion automatique voisin, modéré par des nerfs de provenance spinale. Mais abstraction faite des recherches du Dr Baculo, il ne possède pas de données anatomiques qui lui permettent de croire que ce ganglion ait son siège dans les parois du lymphocarde, tandis qu'il a des données physiologiques, dans la contraction de sa paroi pelvienne après l'exportation de la paroi dorsale, dans l'arythmie contractile des différents lobes, dans la persistante contraction isolée de ces derniers, pour pouvoir juger que ce ganglion est très voisin de la paroi pelvienne du lymphocarde et peut-être *interstitiel,* en multiples masses, entre ses lobes; de même, que sous le point de vue évolutif, il pourrait se faire aussi que le centre automatique du cœur de la grenouille ne fût pas inhérent, mais seulement interstitiel à la cloison interauriculaire.

Quant aux provenances spinales des nerfs modérateurs du centre lymphocardique, l'A. les attribue non seulement au coccygien, comme Wittich, mais encore au système du sciatique, dont la rescision des racines spinales entraîne la *tumultuariété* des contractions lymphocardiques à laquelle peut remédier l'intégrité du coccygien, comme la rescision du coccygien entraîne identiquement une *fibrillarité* tumultuaire de contraction que peut corriger, à son tour, l'intégrité du sciatique.

L'A. termine son travail par deux rectifications historiques qu'il a été amené à faire après avoir eu connaissance des travaux publiés par Schiff dans le vol. I et II (1884-85) du *Recueil Zool. Suisse*.

La première rectification a trait à la découverte des cœurs lymphatiques, qui avait déjà été faite par Pierce Smith d'Edimbourg en 1792. En effet, dans ses *Esperimenti ed osservazioni* etc. publiés à Florence en 1796, il écrit qu'« il a observé (en 1792), chez les grenouilles et chez d'autres animaux de ce genre, quatre points ou « vessies très sensibles, qui battent continuellement, même après qu'on « a enlevé le cœur et même après la mort de l'animal....... En faisant une injection avec le vif-argent ou avec la colle colorée par « une de ces vésicules ou points supérieurs, qui semblent vides d'humeur, on arrive facilement à injecter tout le système des vaisseaux « rouges; au contraire, en faisant l'injection par les vaisseaux du cœur, « on n'arrive jamais à injecter ces vésicules ou points..... Deux de « ces points sont supérieurs, latéraux et opposés et se trouvent au-dessus des omoplates en regardant la grenouille par devant, à l'extrémité du second processus transverse des vertèbres supérieures; les « deux autres se trouvent à l'extrémité de l'os sacré et près de l'os « du pelvis. Dès qu'on a enlevé la peau de l'échine et des cuisses on « observe ces deux points en mouvement..... ».

La seconde rectification se rapporte à l'existence du courant lymphatique, existence que l'A. constata en 1883, sans en faire alors l'objet spécial d'une publication et que Schiff mentionnait dans un mémoire imprimé en 1884. Reconnaissant bien volontiers la précédence de Schiff, par date de publication, l'A. se flatte que ce dernier voudra bien, à son tour, reconnaître sa propre précédence dans l'étude qu'il a faite du courant lymphatique.

Études sur l'entraînement musculaire (1).

Recherches expérimentales de GREGORIO MANCA, assistant.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

(Avec une planche)

Les premières recherches scientifiques sur l'entraînement furent faites par G. Th. Fechner (2). Il expérimentait sur lui-même, et l'exercice journalier consistait à soulever, au-dessus de sa tête, deux haltères, un de chaque main, pesant chacun environ 3 kilogr. et $^1/_4$ (gr. 3.244). Le soulèvement durait une seconde et l'abaissement autant. L'exercice était prolongé jusqu'au moment où il était impossible de le continuer avec le rythme ordinaire. Naturellement, pendant tout le temps de ces expériences, Fechner chercha à travailler toujours à la même heure et à conserver la même manière de vivre. Le résultat le plus important qu'il observa fut, comme il était à prévoir, que l'on a une augmentation progressive de la quantité de travail journalier. Pour me borner à citer quelques moyennes, il résulte que Fechner, dans la 1e semaine d'exercice, souleva les haltères 57 fois par jour; dans

(1) *Atti d. R. Accad. d. scienze di Torino*, vol. XXVII. Séance du 13 mars 1892.

(2) G. Th. Fechner, *Ueber den Gang der Muskelübung* (*Ber. d. K. S. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig*, math. phys. Cl., 1857, vol. IX, fasc. 3, p. 113). Sur cette même question, bien qu'à un point de vue un peu différent du mien, ont écrit récemment: Ch. Henry (*Recherches expérimentales sur l'entraînement musculaire*, dans les *Comptes-rendus de l'Académie des sciences de Paris*, t. CXII, 1891, pp. 1473-1476), et Warren P. Lombard (*Some of the influences which affect the power of voluntary muscular contractions*, dans le *Journal of Physiology*, vol. XIII, 1892, n. 1-2, pp. 14-19, chap. « The effect of Exercise »).

la 2ᵉ, 58 fois; dans la 3ᵉ, 70 fois; dans la 4ᵉ, 83; dans la 5ᵉ, 100; dans la 6ᵉ, 129; dans la 7ᵉ, 197; dans la 8ᵉ semaine, 275 fois (1).

La partie nouvelle et importante de ces expériences ne consistait pas tant à établir l'augmentation continue de la force musculaire sous l'influence de l'exercice, qu'à connaître le cours caractéristique de cette augmentation et à tracer la courbe de l'entraînement. A ce propos, Fechner trouva que la courbe en question monte continuellement, mais non d'une manière uniforme, et que l'ascension est plus rapide à la fin des expériences qu'au commencement. Comme, dans le tableau numérique, aussi bien que dans la planche graphique publiés par Fechner, cette plus grande augmentation finale n'est pas très évidente et n'apparaît qu'après un examen attentif des chiffres et de la courbe, j'ai voulu mieux étudier le fait, en cherchant les moyens de le mettre plus en évidence, et les lois qui le régissent. Pour cela, j'ai calculé les variations d'un jour à l'autre, dans les chiffres qui indiquent la quantité de soulèvements. Je dis *variations* et non *augmentations*, car, bien que, dans l'ensemble, le cours typique des courbes de l'entraînement soit ascendant, on peut, d'un jour à un autre, avoir aussi une diminution ou bien une stabilité dans le nombre des soulèvements. Par brièveté de langage, sous le nom de *variations*, je comprends ces trois cas possibles. En faisant les moyennes de ces variations pour chaque quinzaine d'exercice, j'ai calculé la *variation moyenne journalière* dans cette quinzaine donnée, variation qui est toujours représentée par un nombre positif, c'est-à-dire par une augmentation continue, à cause de la prévalence des augmentations sur les diminutions. Dans les expériences de Fechner, la *variation* ou *augmentation moyenne journalière,* dans la 1ᵉ quinzaine, fut de 0,57 soulèvements; dans la 2ᵉ, de 3,06; dans la 3ᵉ, de 4,06; dans la 4ᵉ quinzaine, de 23. La croissance progressive de cette *augmentation moyenne journalière* est très évidente.

(1) Étant admis que, comme je le dirai plus loin, les nombres indiquant les élévations des haltères constituent une série de caractère dynamique, et augmentent suivant une *progression géométrique irrégulière,* j'aurais dû, pour plus de précision, me servir exclusivement des moyennes géométriques (confr. A. Messedaglia: *Il calcolo dei valori medii e le sue applicazioni statistiche*, dans l' *Archivio di statistica*, ann. V, 1883, fasc. 2 et 4, pp. 26 et suiv. de l'extrait, et W. Stanley Jevons: *The principle of Science*, London, Macmillan, 1887, p. 362); au contraire, je me suis contenté de chercher les moyennes arithmétiques qui offrent l'avantage de ne pas exiger de longs calculs, et de donner une précision plus que suffisante pour cette recherche préliminaire des lois de l'entraînement.

J'ai fait un grand nombre d'expériences sur une quinzaine de personnes; pour le moment j'examinerai seulement les résultats de 2 séries d'expériences. Dans la 1[e] série, je fis les exercices moi-même, pendant une durée de 70 jours; dans la 2[e] série, ce fut le D[r] R. Cao qui se prêta courtoisement et fit les exercices pendant 35 jours. Les haltères que nous avons employés pesaient chacun 5 kgr. Les conditions d'expérience étaient identiques pour tous deux; les haltères, l'heure du travail, le rythme étaient les mêmes. En outre, notre état individuel était peu différent; nous avions le même âge, des habitudes presque semblables, la nourriture était identique; pour ce qui regarde la constitution physique, le D[r] R. Cao était un peu plus robuste que moi. Avec des conditions si peu différentes, il n'y a pas à s'étonner si nos résultats ont été presque identiques, et si, partis de chiffres voisins, nous avons atteint, après 35 jours d'exercice, des chiffres qui ne diffèrent entre eux que de 7, tandis que la différence initiale était de 10.

Les données de mes expériences sont disposées dans les tableaux numériques 1[er] et 2[e], et représentées graphiquement dans les figures I[e] et II[e]. L'augmentation progressive des quantités de travail journalier ressort très évidente des chiffres du tableau 1[er] et de l'ascension rapide, bien que désordonnée, des courbes de la figure I[e], dans laquelle la courbe pointillée est décrite d'après les données du D[r] R. Cao, la courbe à ligne continue, d'après les miennes. Pour citer quelques chiffres, qu'il suffise de dire que, dans la 1[re] journée d'exercice, je soulevai les haltères 25 fois, le D[r] R. Cao, 35 fois; le 15[e] jour, je les soulevai 43 fois, le D[r] R. Cao, 37; le 30[e] jour, moi, 52, le D[r] R. Cao, 45; le 35[e] jour, moi, 53 fois, le D[r] R. Cao, 60 fois. En continuant l'entraînement, le 55[e] jour j'avais atteint le chiffre de 96, le 70[e] jour, celui de 126, qui représente un peu plus du quintuple du chiffre initial. Sur ces données, j'ai calculé les moyennes hebdomadaires, desquelles il résulte que, dans la 1[e] semaine d'exercice, le D[r] R. Cao souleva les haltères 32,4 fois par jour; dans la 2[e], 32,7; dans la 3[e], 43; dans la 4[e], 44; dans la 5[e] semaine, 51. Moi, au contraire, dans la 1[e] semaine j'eus 28: dans la 2[e] semaine, 42; dans la 3[e], 46,6; dans la 4[e], 46,8; dans la 5[e], 54; dans la 6[e], 63; dans la 7[e], 59; dans la 8[e], 59; dans la 9[e], 95.

Dans ces expériences aussi, l'*augmentation moyenne journalière* croît progressivement; en en faisant les moyennes pour chaque quinzaine on obtient les données du tableau 2[e], sur lesquelles est construite la figure II[e]. Pour le D[r] R. Cao, cette augmentation, dans la

1e quinzaine, fut de 0,23 élévations; dans la 2e, de 1,23. Pour moi, dans la 1e quinzaine, l'*augmentation moyenne journalière* fut de 1,28; dans la 2e, de 2,62; dans la 3e, de 3; dans la 4e, de 3,53; dans la 5e quinzaine, de 5.

Les nombreuses données que j'ai recueillies offrent désormais un matériel suffisant pour pouvoir déterminer, avec précision, les lois de l'entraînement; j'espère pouvoir, sous peu, soumettre les chiffres obtenus à une rigoureuse analyse mathématique. Me contentant, pour le moment, d'exprimer par une loi générale les résultats obtenus par Fechner et par moi, je dirai que la force musculaire, durant un exercice gymnastique prolongé, croît suivant une « progression géométrique irrégulière ». L'expression « progression géométrique irrégulière » est fréquemment employée en statistique (1); on dit, par exemple, que la population croît de cette manière. Il est facile de se persuader que la force musculaire, dans l'entraînement, progresse également suivant cette loi, en se rappelant ce que j'ai dit pour l'*augmentation moyenne journalière*, et en regardant la planche qui représente graphiquement, pour chaque quinzaine, les moyennes de cette augmentation; s'il s'agissait de « progression arithmétique », régulière ou irrégulière, les *augmentations moyennes journalières* ne devraient montrer aucune tendance à croître; leurs moyennes par quinzaine — vu la compensation des erreurs éventuelles — devraient différer très peu l'une de l'autre, et la courbe de la figure IIe devrait être horizontale (2).

Avant de terminer je veux mentionner rapidement un autre fait observé dans un grand nombre d'expériences que je ne publie pas maintenant, et au cours des exercices que je faisais moi-même. Ainsi qu'il résulte du tableau 1er et de la graphique correspondante, aux jours 17e, 18e, 19e et 20e, 32e, 40e, 41e et 42e, 65e et 66e d'expérience, je ne fis aucun exercice. En examinant les nombres représentant les quantités d'élévations des haltères faites dans les jours qui

(1) Voir Messadaglia A., *Op. cit.*, p. 28, et Gabaglio A., *Teoria generale della statistica*, Milan, Hoepli, 1888, vol. II, pp. 179 et suiv., où l'on parle des « séries à caractère dynamique ».

(2) Ce que j'affirme sur le cours et sur les lois de l'entraînement ne concerne, naturellement, que les conditions et la durée de mes expériences; j'ai fait aussi des recherches sur les limites de l'entraînement et sur l'entraînement intensif, et je compte publier sous peu une note à ce propos.

suivirent immédiatement les périodes de repos, on voit immédiatement que, ou bien on n'a aucune augmentation sur les chiffres précédents, ou bien, au contraire, on a une diminution notable. Le premier cas est représenté, dans la figure Ire, par le cours horizontal de la courbe, formée par des lignes droites interrompues et par des points, qui correspond aux jours de repos; le 2e, par le cours descendant de la même courbe. Dans un cas aussi bien que dans l'autre, on a, après une simple interruption de la gymnastique pendant 2-3 jours, une stabilité évidente, ou, plus souvent, une diminution des conditions (de force musculaire, de résistance à la fatigue, etc.) qui, auparavant, rendaient effectuable une quantité donnée de travail. Dans la courbe de la figure Ie, les traits horizontaux et les traits descendants sont nombreux, même en correspondance de périodes sans aucun repos; c'est pourquoi, on pourrait objecter que les traits que j'ai cités comme indiquant l'influence du repos pourraient aussi être regardés comme des variations éventuelles à l'égal des autres, appartenant à des périodes de travail; ce que j'ai affirmé se base, cependant, sur des calculs et des constructions graphiques que je ne rapporte pas maintenant, mais qui démontrent mon assertion.

Tableau 1er. — Dans les colonnes *a*, *a'* et *a''*, sont notés progressivement les jours d'expérience, en tenant compte aussi de ceux où on ne fit aucun exercice. Pour les expériences sur G. Manca, le jour 1er correspond au 5 avril 1890; pour le Dr R. Cao, au 7 juin de la même année. Ces données sont représentées graphiquement dans la figure Ie, seconde ligne des abcisses.

Dans les colonnes *b*, *b'* et *b''* sont indiqués les nombres des élévations des haltères (en comptant comme unité d'exercice l'élévation et l'abaissement successif des haltères) faites par G. Manca dans les jours correspondants. Les données sont représentées dans la figure Ie, par la ligne continue, qui est interrompue par quelques points, dans les périodes de repos. Les colonnes *c* et *c'* contiennent les nombres d'élévations faites par le Dr R. Cao, qui sont représentés dans la figure Ie par une ligne pointillée.

TABLEAU 1er.

Jours d'exercice	Nombre des élévations des haltères		Jours d'exercice	Nombre des élévations des haltères		Jours d'exercice	Nombre des élévations des haltères G. Manca
	Manca G.	Cao R.		Manca G.	Cao R.		
a	*b*	*c*	*a'*	*b'*	*c'*	*a''*	*b''*
1	25	35	25	53	37	49	75
2	25	32	26	47	51	50	70
3	24	33	27	45	44	51	80
4	27	30	28	52	50	52	85
5	27	34	29	52	40	53	84
6	31	36	30	52	45	54	78
7	43	27	31	58	52	55	96
8	37	36	32		49	56	90
9	52	30	33	49	56	57	100
10	42	31	34	61	59	58	89
11	41	31	35	53	60	59	102
12	39	31	36	68		60	111
13	47	35	37	70		61	115
14	37	35	38	61		62	118
15	43	37	39	55		63	126
16	51	35	40			64	128
17		38	41			65	
18		39	42			66	
19		52	43	55		67	117
20		52	44	53		68	113
21	46	49	45	58		69	123
22	47	50	46	57		70	126
23	39	37	47	67			
24	45	44	48	72			

TABLEAU 2e.

Quinzaines	Augmentation moyenne journalière	
	G. Manca	R. Cao
1e	2e	3e
1e	1,28	0,23
2e	2,62	1,23
3e	3	
4e	3,53	
5e	5	

Dans la 1e colonne sont indiquées progressivement les quinzaines.

Dans la 2e et dans la 3e colonne sont notées les *augmentations moyennes journalières* des différentes quinzaines, calculées en faisant d'abord la somme algébrique des variations journalières de chaque quinzaine, et en divisant ensuite cette somme par le nombre des jours pris en considération.

Ces données sont représentées par la figure IIe, dans laquelle les quinzaines sont dans la ligne des abcisses, les *augmentations moyennes journalières* des différentes quinzaines, dans la ligne des ordonnées; la courbe continue est tracée avec les données de G. Manca, celle à lignes droites interrompues par des points, avec les données du Dr R. Cao.

EXPLICATION DES FIGURES.

Fig. Ie. — Elle est construite d'après les données du tableau 1er. Les jours sont indiqués dans la ligne des abcisses, les élévations des haltères dans celle des ordonnées, en nombres absolus.

La courbe à lignes continues correspond aux données de G. Manca. Les portions où les lignes droites sont interrompues par des points noirs appartiennent aux périodes dans lesquelles on fit repos.

La courbe pointillée est tracée d'après les données du Dr R. Cao.

Fig. IIe. — Elle correspond au tableau 2e. Les quinzaines sont dans la ligne des abcisses, les *augmentations moyennes journalières* dans celle des ordonnées. La courbe continue appartient à G. Manca, la pointillée, au Dr R. Cao.

Le noyau vitellin dans les œufs des Trématodes (1)

Note du Dr CESARE CRETY.

Pendant mon séjour à la station zoologique de Naples, dans les mois d'août, septembre, octobre 1890, je vis que les œufs ovariques du *Distomum Richiardi* contenaient des noyaux vitellins en nombre varié, fait non encore observé chez ces animaux. L'ovaire, chez ce Distome, est situé environ dans le milieu de la ligne médiane, légèrement déplacé vers un des bords par le grand développement des anses de l'utérus, rempli d'œufs. Antérieurement il se trouve en rapport avec la face postérieure du *receptaculum seminis*; par un des côtés, avec les anses de l'utérus; par l'autre côté, avec le tronc correspondant, principal, du système excréteur.

L'oviducte se détache de l'ovaire dans la superficie antéro-dorsale de cet organe.

L'ovaire, relativement à la taille de l'animal, est très petit, de forme globeuse et un peu allongée transversalement. Sa section longitudinale a une forme arrondie et présente, en moyenne, un diamètre de μ 715; la section transversale est ellipsoïdale et, dans son développement *maximum*, son diamètre le plus grand est de μ 921 et le plus petit de μ 480.

L'ovaire est constitué par une membrane externe de tissu connectif, avec structure finement fibrillaire; son épaisseur est très petite, et, assez souvent, dans le milieu des fibrilles, apparaissent des cellules allongées et fusiformes.

La superficie interne de l'ovaire est tapissée par une couche épithéliale pariétale, un véritable épithélium germinatif; on observe que celui-ci est interrompu seulement dans le point d'origine de l'oviducte, et dans une courte zone autour de ce point. Les cellules de l'épithé-

(1) *R. Accad. dei Lincei.* Séance du 21 février 1892.

lium germinal sont petites et mesurent, en moyenne, μ 9 de diamètre; le noyau, au contraire, est volumineux, et le filament chromatique très évident, à cause de sa coloration intense; un rare protoplasma entoure le noyau et les limites des cellules ne sont pas toujours nettes et précises, au point que, à première vue, il peut sembler être plutôt un *syncitium* qu'un véritable épithélium.

Cet épithélium germinatif montre une prolifération très active par scission indirecte; les jeunes cellules ovariques, qui se sont engendrées de cette manière, sont peu à peu poussées vers le centre de l'ovaire et le commencement de l'oviducte où elles atteignent leur développement *maximum*.

Les jeunes cellules-œuf que l'on observe vers la périphérie de l'ovaire et près de l'épithélium germinal se montrent constituées:

1° par une vésicule germinative;

2° par un rare protoplasma.

La vésicule germinative est arrondie et mesure, en moyenne, dans son diamètre, μ 11; elle fait voir, d'une manière évidente, la membrane fortement colorée et le manque de relation de continuité avec le protoplasma environnant; c'est pourquoi je ne crois pas qu'elle soit une formation de celui-ci; on observe, en outre, un très beau réseau chromatique et des granules de chromatine épars. La tache germinative occupe une position excentrique, elle se colore fortement et montre une vacuole centrale. Le protoplasma rare et transparent montre, à l'intérieur et dans le voisinage de la vésicule germinative, un petit corps coloré avec intensité, le noyau vitellin; la forme de celui-ci est variée et peut être allongée, triangulaire, arrondie; en outre, il montre la partie centrale moins fortement colorée.

Dans le plus grand nombre des cellules-œuf très jeunes, le noyau vitellin est unique; on peut aussi en observer deux, et, dans quelques cas, on voit un noyau vitellin allongé montrer, dans le milieu, un étranglement.

Dans les œufs plus avancés, la vésicule germinative est plus développée, de forme ronde, et mesure μ 15 de diamètre; la membrane et le réseau sont très évidents. La tache germinative est plus grande et mesure μ 2 de diamètre. Les noyaux vitellins sont au nombre de deux, plus développés, de forme arrondie, triangulaire, ellipsoïdale, et ces derniers mesurent, dans le plus grand diamètre, μ 5. Ils sont constitués par une substance de densité diverse, disposés, dans un grand nombre de cas, concentriquement, et, dans le centre, on observe une

ou deux vacuoles. La tache germinative aussi, dans un grand nombre d'œufs, montre clairement cette disposition concentrique. La quantité de protoplasma est augmentée, cependant il continue à se montrer incolore et les limites entre un œuf et l'autre sont difficilement visibles. Dans ces œufs, le volume du noyau vitellin dépasse le volume de la tache germinative.

La forme des œufs, au centre de l'ovaire, où ils atteignent leur dimension *maximum*, est différente par suite de la pression réciproque qui a lieu entre eux; ceux qui conservent encore la forme ronde ont un diamètre de μ 30; les autres, de forme plus ou moins allongée, ont leur plus grand diamètre de μ 34 et le plus petit de μ 20. La vésicule germinative ne montre pas d'augmentation appréciable dans son volume; la tache germinative mesure μ 3 de diamètre et conserve la même structure. Le protoplasma se montre encore incolore. Dans ces œufs, le volume et le nombre des noyaux vitellins atteignent le *maximum*; on peut en observer quatre et cinq dans le même œuf et le volume de chacun dépasse du double et du triple celui de la tache germinative; leur forme se maintient à peu près la même; les plus grands présentent leur diamètre *maximum* de μ 12 et leur plus petit de μ 5, et ceux de forme ronde ont un diamètre de μ 6. Ils montrent, à l'interne, deux ou trois vacuoles et sont irrégulièrement épars sur le protoplasma et autour de la vésicule germinative. Le plus grand nombre des noyaux vitellins présente les bords réguliers; cependant, quelques-uns les montrent irrégulièrement déchiquetés par de très petites saillies alternées par des enfoncements; ces derniers, spécialement, présentent la structure à couches concentriques très distincte. .

Le protoplasma des œufs voisins du point d'origine de l'oviducte, se présente fortement coloré; la modification la plus intéressante s'observe dans les noyaux vitellins; dans quelques œufs on en observe un seul et dans quelques rares cas, aucun; dans d'autres, deux; dans d'autres encore leur nombre se maintient constant, mais leur volume est diminué et ils sont réduits à de simples bâtonnets; d'autres œufs présentent deux noyaux vitellins de la même grandeur, comme au centre de l'ovaire, les autres, deux ou trois, amincis et réduits; ce fait est très évident dans des préparations colorées avec l'hématoxyline seule. Dans quelques œufs on observe que des fragments du noyau vitellin ont comme pénétré dans la vésicule germinative; il s'agit, cependant, d'une apparence trompeuse, car en tournant délicatement la

vis micrométrique on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il s'agit d'une superposition ou viceversa; dans les œufs au centre de l'ovaire on peut observer aussi le même fait avec les gros noyaux vitellins. Dans la vésicule germinative, dans le réseau chromatique et dans la tache germinative des œufs près de sortir de l'ovaire, on n'observe pas de modifications appréciables.

De ce que j'ai décrit plus haut, il me semble pouvoir conclure que, chez ces animaux, le noyau vitellin se comporte comme la substance chromatique et, plus spécialement, comme la tache germinative, eu égard à sa structure et à la réaction avec les substances colorantes. Tandis que la tache germinative est constamment sphérique, le noyau vitellin peut prendre des formes différentes, mais, pour les autres qualités, ce dernier ne diffère pas de la tache germinative. Pour expliquer la présence de cette substance chromatique, il n'y a que deux hypothèses; ou celle-ci se forme librement, par voie endogène, dans le protoplasma de l'œuf, ou elle représente un produit de la vésicule germinative. La plus grande partie des observateurs sont pour la première de ces deux hypothèses, et mes recherches m'induisent à avoir la même opinion.

Pour ce qui concerne le *Distomum Richiardi*, je crois très probable que les noyaux vitellins doivent se fondre avec le protoplasma de l'œuf, et alors celui-ci acquerrait le pouvoir de se colorer. Des observations comparatives, faites sur d'autres œufs ovariques de Trématodes, *Distomum megastomum, Excacotyle Tynni*, confirmeraient mon opinion. Les œufs de ces derniers ne présentent des noyaux vitellins en aucune période de leur développement; au contraire, leur protoplasma est toujours fortement colorable, comme celui des œufs mûrs du *Distomum Richiardi*, quand les noyaux vitellins sont très réduits; donc, dans ces espèces, le noyau vitellin n'existerait jamais à l'état agrégé, mais épars uniformément sous forme de très fines granulations.

Malgré les travaux récents de Balbiani, Jatta, Sabatier, Schutz, Stuhlmann, nous ne savons rien de précis sur la fonction du noyau vitellin.

Sur la vélocité de transmission de l'excitation dans les fibres sensitives de l'homme (1)

par le Prof. **OEHL**

avec la collaboration de ses Assistants les Drs **G. FASOLA** et **A. PREDIERI**.

Profitant de ce que nous avions à notre disposition un bon chronoscope électrique de D'Arsonval, nous avons entrepris cette année de nombreuses déterminations de la vélocité de transmission de l'excitation dans les nerfs sensitifs de l'homme. Notre but principal était de voir, par la comparaison avec des résultats précédents obtenus avec l'application d'autres méthodes et d'autres appareils, le degré d'importance de nos résultats, et, conséquemment, l'applicabilité de l'instrument et de la méthode employés par nous. Et nous nous sommes crus d'autant mieux autorisés à cette comparaison que nous ne sachions pas que des observations de ce genre aient été faites en aussi grand nombre que par nous; en effet, celles que nous publions aujourd'hui, à elles seules, se basent sur plus de 2000 excitations faites sur une cinquantaine de jeunes étudiants de 18 à 22 ans.

On sait que l'électro-chronoscope D'Arsonval se compose essentiellement d'un cadran, dont l'aiguille, en tournant, indique, en centièmes de secondes pour chaque degré, le temps total d'ouverture d'un circuit, qui peut précisément être rapidement interrompu au moyen de deux pinces disposées *ad hoc* et manipulées l'une par l'expérimentateur, l'autre par le sujet en expérience. Quand tout est préparé, l'expérimentateur, en pressant légèrement, avec une pointe adaptée à sa pince, l'extrémité d'un doigt de la personne expérimentée, ouvre le circuit.

---

(1) Nous donnons, ici, le résumé fait par l'Auteur (*Rendiconti del R. Istituto lomb. di sc. e lett.*, série II, vol. XXV, fasc. 4). Le travail complet a été publié dans les *Memorie* de cet Institut, classe de sciences mathématiques et naturelles, vol. XVII.

et l'aiguille tourne jusqu'à ce que la même personne, en pressant la pince avec la main opposée, sitôt qu'elle a ressenti l'excitation, ferme le circuit.

Ouverture et fermeture du circuit sont donc sensiblement simultanées avec l'action et avec la réaction; c'est pourquoi le nombre de degrés, ou de centièmes de seconde, correspond assez exactement au temps qui s'écoule entre l'ouverture et la fermeture; pourvu, toutefois, qu'on recoure aux précautions indiquées dans le Mémoire *in extenso*.

Malgré ces précautions, il se produit, dans la réaction, des retards dont s'aperçoit la personne en expérience, spécialement lorsqu'ils sont dus, non à une inertie musculaire de fermeture, mais à une distraction passagère.

Pour ce motif, nous ne nous sommes pas bornés à regarder comme expression définitive de la vélocité de transmission, le résultat obtenu d'une ou même de quelques excitations, mais nous n'en avons pas fait, en général, moins d'une vingtaine pour chaque individu, quelquefois plus, et la moyenne a été prise de l'ensemble des facteurs enregistrés. — Nous avons procédé de la même manière dans une autre série d'excitations au front, en ayant soin de laisser, pour chaque individu, un intervalle de repos entre les deux séries d'excitations, afin d'éviter une possibilité d'erreurs inhérentes à une fatigue d'attention de la part du sujet en expérience

Pour les déductions à tirer de nos déterminations, nous nous en sommes tenus à la méthode de Helmholtz, qui consiste à calculer la vélocité de transmission d'après la différence de temps qui s'écoule entre la réaction et l'excitation faite sur deux points du nerf inégalement distants de son origine centrale. Toutefois, comme il nous était difficile, spécialement à cause du grand nombre de nos expériences, d'exciter un même nerf (brachial) dans ses ramifications périphériques au doigt et à l'aisselle, il était préférable d'exciter deux nerfs différents, tels que, précisément, le brachial, aux doigts, et la V^e paire, au front; ce qui n'enlève rien à la valeur des résultats, puisqu'il n'est pas démontré que la vélocité de transmission soit diverse dans les différents nerfs sensitifs.

Étant donné, maintenant, que la distance, de la pointe d'un doigt (*médius*) aux corps géniculés (comme centre présumé de fibres sensorielles spinales), soit de 950 millim. plus grande que la distance de la peau sus-orbitaire à l'origine de la V^e paire dans la fosse rhomboïde, le temps total qui s'écoulera entre l'excitation et la réaction

devra être plus considérable dans l'excitation digitale que dans l'excitation frontale. Et étant donné la durée constante du temps-psycho-central et du temps latent établi par Helmholtz en $^{1}/_{100}$ de seconde, la différence de temps entre les deux excitations devra être entièrement rapportée à la différence de longueur, par suite de laquelle le trajet digital dépasse de 950 millim. le trajet frontal. En d'autres termes, supposé que le temps total digital soit de $^{15}/_{100}$ de seconde, et le trajet frontal de $^{12}/_{100}$ seulement, la différence de $^{3}/_{100}$ de seconde devra être considérée comme le temps qu'emploie l'excitation à se transmettre, pour une longueur de 950 millim., c'est-à-dire, avec une vélocité d'environ 32 mètres par seconde.

Du Mémoire *in extenso* ressortent les raisons pour lesquelles on peut légitimement supposer la constance relative de la période psycho-centrale dans les deux excitations et l'égale vélocité de transmission périphérique dans la section sensorielle et motrice de l'hémicycle nerveux.

Les valeurs inhérentes à chacun des facteurs indiqués ont été enregistrés dans une planche jointe au travail. De l'examen de cette dernière, outre diverses autres considérations, il résulte principalement: que, en éliminant un seul et exceptionnel *maximum* de vélocité, la moyenne générale pour la transmission périphérique a été de M. 35,18 à la seconde, avec des extrêmes allant de 22 à 63 mètres. Ce ne fut qu'après avoir obtenu cette moyenne que, ayant consulté les résultats de précédentes déterminations, nous trouvâmes pour Helmholtz M. 64, pour Kohlrausch M. 94, pour Hirsch M. 34, pour Schelske M. 32, pour Wittich 34 à 44. De ces indications Hermann formule une moyenne générale entre 30 et 40, dont la moyenne correspond précisément à celle que nous avons obtenue; nous avons eu, comme *maximums*, la moyenne de Helmholtz et des *minimums* au-dessous de 30, également obtenus par Schelske.

Une si exacte coïncidence de notre moyenne générale de M. 35.18 avec la moyenne de 35,6 des résultats précédents, en défalquant ceux de Helmholtz et de Kohlrausch, nous engagent à la regarder comme assez exactement applicable, avec la même méthode et avec le même moyen chronométrique, au but ultérieur que nous nous proposons, c'est-à-dire, de rechercher les modifications éventuelles, que la variété des conditions apporterait dans la vélocité de transmission.

Une de ces modifications me semble déjà résulter des différences individuelles, entre lesquelles est comprise la moyenne que nous avons

obtenue; différences qui indiqueraient précisément, d'après nos résultats, la possibilité d'une variation de cette vélocité de presque le triple chez les divers individus.

Étant donné et admis l'uniformité des conditions expérimentales, les expériences de Valentin et de Wundt ayant démontré que la vélocité augmente avec l'intensité de l'excitation, et l'excitation mécanique employée par nous n'ayant pas sensiblement varié dans son intensité, il devrait être permis d'en inférer: que, à parité de circonstances, les variations individuelles de vélocité de transmission sont dues à un divers degré de sensibilité ou d'excitabilité nerveuse, par suite duquel une excitation, insuffisante dans un cas de sensibilité moindre, devient excessive dans un autre de sensibilité plus grande. Et comme cette diversité d'excitabilité peut être congénitale et aller jusqu'à constituer le type nerveux, ou temporaire, et dépendre de conditions inhérentes, spécialement, au trophisme des nerfs, nous aurons ainsi, dans cette variation d'excitabilité, congénitale ou acquise, une raison qui nous explique les limites dans lesquelles peut varier individuellement la vélocité de transmission.

Ces limites peuvent aussi être déplacées par l'action des nervins, comme nous avons eu l'occasion de l'observer chez un de nos sujets. En effet, tandis que celui-ci avait donné une vélocité de M. 38 avec temps central de $^{11}/_{100}$ alors que (à notre insu) il faisait depuis longtemps usage de la digitaline, il donna, après un mois de suspension de ce remède, M. 43 et $^{9,7}/_{100}$; ce qui indiquait que cette substance avait ralenti la transmission périphérique et l'activité centrale de l'individu expérimenté.

Recherches sur la formation des plaques motrices (1)

par le Prof. **SALVATORE TRINCHESE**.

Les présentes observations se rapportent exclusivement aux plaques motrices de la *Torpedo narke* aussitôt après sa naissance ou lorsqu'elle est encore très jeune.

Pour ne pas faire naître d'équivoques, je déclare que, par l'expression « plaque motrice » j'entends désigner l'organe formé par l'arborisation terminale du nerf moteur avec ses enveloppes protectrices, et par la substance granuleuse avec les noyaux fondamentaux.

Mes tentatives pour étudier ces organes chez les embryons ayant échoué, je les renouvelai, avec plus de succès, sur les individus dès leur naissance ou encore très jeunes.

Les premières observations, assez heureuses, sur la Torpille, m'engagèrent à instituer une série de recherches comparatives dont je communiquerai bientôt les résultats.

J'ai employé, dans ces recherches, la méthode de Löwit, avec quelques modifications qui y ont été introduites par A. Grieb, et qui consistent à plonger directement de petits morceaux de muscle, aussitôt pris de l'animal vivant, dans une solution de chlorure d'or à 1 p. 100. et à les maintenir ensuite, pendant 15 à 20 heures, dans une solution d'acide formique à 20 pour 100, à l'obscurité, et, autant que possible, à une température de 15 à 20 degrés. Les petits morceaux de muscle ainsi traités se conservent indéfiniment en glycérine pure.

Dans les préparations bien réussies, le cylindraxe est incolore ou coloré en rose pâle; la myéline est colorée en violet clair; la substance granuleuse en rose vif, ou rouge brique, ou violet rougeâtre. Les noyaux vaginaux ont une teinte grisâtre ou rougeâtre qui n'altère pas leur transparence; les noyaux de l'arborisation ont un fonds

---

(1) *Memorie della R. Accad. delle scienze dell'Istit. di Bologna*, Série V, t. II.

rougeâtre parsemé de grosses granulations violet foncé; les noyaux fondamentaux sont tout à fait incolores. Les neurococcus sont colorés en violet foncé, avec un noyau rouge feu dans leur centre; la gaine des neurococcus, chez les sauriens et chez les mammifères, est d'une couleur violet foncé et montre très clairement sa structure réticulaire. Celle-ci se voit également dans les neurococcus isolés des vertébrés inférieurs. Le cylindraxe apparaît, dans la gaine des neurococcus, comme un filament incolore ou rosé. Les zones claires de la fibre musculaire sont incolores ou rosées; les granules des disques épais, violet foncé: ceux des disques minces, rosés ou rouge brique.

Le muscle abaisseur de la machoire inférieure m'a fourni les meilleures préparations. Les figures intercalées dans le texte de ce mémoire se rapportent aux fibres musculaires de ce dernier. On y observe, comme dans les autres muscles de la Torpille nouvellement née, des fibres musculaires sans plaque motrice, des fibres dans lesquelles la plaque commence à se former, et des fibres dans lesquelles elle est déjà formée mais n'a pas encore atteint son plein développement.

Les fibres les plus étroites sont ordinairement privées de plaques; celles de largeur moyenne en ont une à peine ébauchée, et les plus larges en ont une, déjà formée, mais très petite.

Le premier indice de la formation de la plaque est la présence, à la surface de la fibre musculaire, d'un gros noyau que l'on reconnaît au premier coup d'œil pour un noyau fondamental (fig. 1 *nf*). En effet, comme les noyaux de même nom qui se trouvent dans les plaques motrices déjà développées, il est incolore et parsemé de granulations fortement réfringentes. Une couche de substance granuleuse, tantôt plus épaisse, tantôt moins, l'entoure (*sg*). Cette substance, qui est colorée par l'or, comme je l'ai dit plus haut, n'est pas autre chose que le protoplasma d'une cellule à laquelle le noyau fondamental appartient.

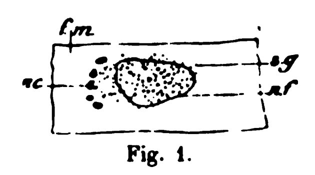


Fig. 1.

Dans quelques-unes de ces fibres, à peu de distance du noyau, se trouvent quatre ou cinq corpuscules (*nc*) tantôt sphériques, tantôt ovoïdes, tantôt de forme irrégulière, et colorés en violet foncé. Ce

---

Explication de la fig. 1. — *nf* noyau fondamental; *sg* substance granuleuse *nc* neurococcus; *fm* fibre musculaire. Zeiss $\frac{2}{F}$.

sont des parcelles de protoplasma musculaire qui se sont différenciées en ces formations nommées par Ciaccio: *coccolette*; par Tschirjew: *grain*, et par moi, *neurococcus*, ou mieux encore *myococcus*, parce qu'elles sont d'origine musculaire. Ils établissent une union intime entre la fibre musculaire et le cylindraxe hypolemmal qu'ils embrassent plus ou moins complètement, suivant la perfection plus ou moins grande de l'organisme auquel la plaque appartient. Chez les Torpilles et dans les Raies adultes, les neurococcus sont plus ou moins allongés, pyriformes ou ovoïdes, et embrassent l'extrémité terminale des cylindraxes; chez les Téléostéens (*Uranoscopus*, *Blennius*), chez les Urodèles, chez les Chéloniens et chez les Oiseaux ils sont ovoïdes ou ronds, et disposés à une certaine distance les uns des autres, le long des cylindraxes, tantôt plus ramifiés, tantôt moins. Chez les Anoures, ils ont la forme de disques unis entre eux par le cylindraxe qui les traverse; chez les Reptiles et chez les Mammifères inférieurs ils se fondent entre eux de distance en distance, formant autour des cylindraxes une gaine toute bossuée, interrompue par des portions de différente longueur. Enfin, chez les Mammifères supérieurs (Chiroptères, Singes, Homme) ils forment ordinairement, autour des cylindraxes, une enveloppe épaisse et continue. Dans cette enveloppe, qui a été appelée par moi *gaine des neurococcus*, on aperçoit le cylindraxe comme un filament incolore et très réfringent.

Les neurococcus, chez les vertébrés inférieurs, et la gaine qu'ils forment autour des cylindraxes, chez les vertébrés supérieurs, se montrent, quand on les observe à forts grossissements, formés d'un réseau serré de fils incolores, contenant des granules sphériques colorés, par l'or, en violet foncé, comme cela fut observé pour la première fois par Kühne (1).

Ranvier a depuis longtemps observé que, dans les muscles de la *Lacerta viridis*, traités par l'alcool à $^1/_3$, les branches de l'arborisation semblent formées de deux substances. Voici ses paroles: « Elles paraissent formées d'une portion centrale et d'une couche périphérique: la première, ayant un faible indice de réfraction, ce que l'on reconnaît à ce qu'elle devient obscure quand on éloigne l'objectif; la seconde, au contraire, ayant une réfringence plus élevée et qui dépasse

(1) Kühne, *Neue Untersuchungen über motorische Nervenendigung* (*Zeitsch. f. Biologie*, vol. V, 1887, p. 22. Pl. A, fig. 3-4).

même celle des parties qui l'entourent » (1). Il est très difficile d'établir si *la couche périphérique*, observée par Ranvier dans les fibres nerveuses traitées par l'alcool, est identique à la gaine des neurococcus que l'on observe dans les fibres colorées avec l'or. Elle pourrait, peut-être, correspondre au stroma de Kühne, qui est une autre couche, laquelle, ne réduisant pas l'or, reste comme une bandelette claire et continue entre la gaine des neurococcus et la substance granuleuse de la plaque.

Tschirjew partage l'opinion de Ranvier sur la constitution de l'arborisation, et croit possible que la couche externe de celle-ci, altérée par les réactifs, constitue les neurococcus tels qu'on les voit dans les préparations obtenues avec la méthode de l'or. Voici ses paroles: « Il serait néanmoins possible que les grains que nous observons dans les terminaisons en grappe, chez la couleuvre et les autres espèces d'animaux, fussent des productions artificielles; et ce qui semblerait le prouver, c'est que, si l'on examine les plaques motrices après l'action de l'alcool au tiers, on n'observe, sur les branches de l'arborisation terminale, aucune solution de continuité semblable à celles que présentent les préparations à l'or, même les mieux réussies ».

L'hypothèse de Tschirjew ne me semble pas fondée. Certainement, dans les plaques traitées par l'alcool on ne voit pas les neurococcus, mais on ne peut pas déduire de cela qu'ils n'existent pas, car il est possible qu'ils aient un indice de réfraction égal à celui de la substance qui les entoure et que, pour ce motif, ils soient invisibles.

Tschirjew continue: « Il me semble nécessaire de distinguer deux parties dans chaque tige terminale moniliforme: une fibrille, prolongement du cylindraxe, et des grains réunis les uns aux autres par cette fibrille à laquelle ils sont accolés.

« En établissant cette distinction, on pourrait expliquer de la manière suivante la production de ces grains: la substance qui constitue ces grains est, à l'état vivant, répartie également autour de la fibrille terminale; mais, sous l'influence des agents chimiques employés, elle se rétracte et s'accumule sur certains points, pour former précisément ces grains que l'on retrouve dans les préparations. A mesure que la terminaison se développerait, cette substance subirait certaines modi-

(1) Ranvier, *Traité technique d'histologie*. Paris, 1875, p. 822 et *Leçons sur l'histologie du système nerveux*. Paris, 1878, t. II, pp. 325-26.

fications chimiques ou physiques à la suite desquelles elle perdrait de plus en plus cette faculté de se rétracter et résisterait de plus en plus à l'action des réactifs. »

Si Tschirjew avait étendu ses observations aux poissons, d'une part, et aux mammifères, de l'autre, il se serait peut-être convaincu que ses *grains* (neurococcus) ne peuvent pas dériver de la rétraction d'une substance distribuée de manière uniforme, dans l'animal vivant, autour de la fibrille nerveuse terminale; en effet, s'il en était ainsi, on ne comprendrait pas que cette substance, par l'action des mêmes réactifs, se retirât tout entière, chez quelques animaux, aux extrémités terminales des cylindraxes (Torpilles); que, chez d'autres, elle se réduisît en petits grains le long des filaments nerveux (Téléostéens, Chéloniens, Urodèles, Oiseaux); que chez d'autres encore elle se constituât en piles de petits disques traversés par le cylindraxe (Anoures); que chez d'autres, enfin, elle formât une épaisse gaine autour de l'élément nerveux, tantôt interrompue de distance en distance, irrégulièrement (Sauriens, Ophidiens, Mammifères inférieurs), tantôt toujours continue (Chiroptères, Singes, Homme).

Il me semble, au contraire, plus raisonnable de supposer que la substance des neurococcus ayant une fonction trophique, est distribuée le long du cylindraxe des divers animaux, suivant les conditions spéciales dans lesquelles les muscles fonctionnent et la quantité d'énergie qu'ils doivent développer.

A côté des fibres musculaires munies d'un noyau fondamental entouré de substance granuleuse et de quelques neurococcus, il s'en trouve qui sont munies de ces mêmes éléments et d'un noyau vaginal (fig. 2, *nv*), lequel se distingue du noyau fondamental par sa transparence plus grande, par une teinte grisâtre très caractéristique et par sa position tout à fait superficielle.

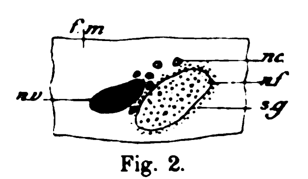


Fig. 2.

Dans d'autres fibres un peu plus larges que celles qui sont mentionnées plus haut, au noyau fondamental, à la substance granuleuse et aux neurococcus, s'ajoute un mince cylindraxe portant un noyau de l'arborisation (fig. 3, *na*).

Explication de la fig. 2. — *nv* noyau vaginal; *nc* neurococcus; *nf* noyau fondamental; *sg* substance granuleuse; *fm* fibre musculaire. Zeiss $\frac{2}{F}$.

Dans cette période de développement, les neurococcus sont souvent disposés en série le long du cylindraxe, lequel se bifurque dans le point où se trouve le noyau de l'arborisation.

Dans la fig. 3 est représentée la première ébauche de l'appareil excito-moteur, muni de tous les éléments qui, en se multipliant, le constituent chez l'adulte.

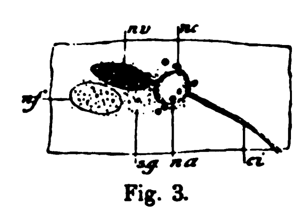


Fig. 3.

Dans les fibres musculaires plus grosses, les ramifications du cylindraxe augmentent en nombre, formant, avec les neurococcus qui les embrassent, les premiers *grappoletti spargoli* de Ciaccio (fig. 4). Dans cette phase du développement, quelques neurococcus sont déjà unis entre eux par le cylindraxe; d'autres ne le sont pas encore; quelques-uns se trouvent le long des fils de ce dernier; d'autres en embrassent l'extrémité terminale. Dans l'état adulte, cependant, ainsi que l'a démontré Ciaccio, ils se trouvent tous, ou presque tous, aux extrémités terminales des cylindraxes. Les noyaux fondamentaux, vaginaux, et ceux de l'arborisation sont ordinairement au nombre de deux ou trois; parfois ces derniers sont plus nombreux.

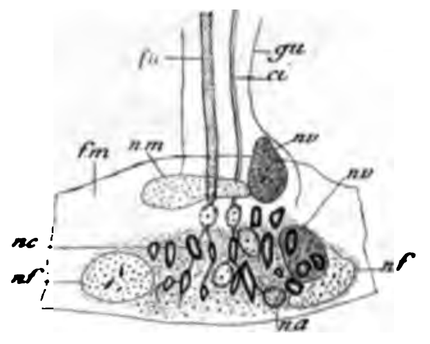


Fig. 4.

Souvent, à la fibre musculaire, arrivent une fibre nerveuse avec une couche de myéline, tantôt plus épaisse, tantôt moins (fig. 4 *fn*), et un cylindraxe nu (*ci*), entourés d'une gaine commune de Henle (*gu*).

Dans une préparation très bien réussie on voyait sept fibres mus-

*Explication de la fig. 3*ᵉ. — *nf* noyau fondamental; *nv* noyau vaginal; *sg* substance granuleuse; *nc* neurococcus; *na* noyau de l'arborisation; *ci* cylindraxe. Zeiss $\frac{2}{F}$.

*Explication de la fig. 4*ᵉ. — *gu* gaine de Henle; *fn* fibre nerveuse avec myéline; *ci* cylindraxe nu; *fm* fibre musculaire; *nm* noyau musculaire; *nv* noyaux vaginaux; *nf* noyaux fondamentaux; *na* noyau de l'arborisation. Zeiss $\frac{2}{F}$.

culaires (fig. 5) mises l'une à côté de l'autre. Dans la première pénétrait, perpendiculairement à son axe longitudinal (voir la fig. 4, à gauche), un cylindraxe nu, portant un noyau ovoïde (*na*) et qui se perdait dans la substance granuleuse; là gisait un noyau fondamental (*nf*), et, dans un plan supérieur, un noyau vaginal (*nv*). Dans cette même fibre pénétrait, parallèlement à son axe longitudinal, un tube nerveux médullaire dont le cylindraxe se perdait également dans la substance granuleuse, tandis que sa gaine de myéline s'arrêtait à la périphérie de la substance granuleuse. Cette particularité n'est pas bien représentée dans la figure. La fibre nerveuse sans moelle sortait du côté de la fibre musculaire opposé à celui par lequel elle y était entrée et se rendait à d'autres fibres musculaires, s'y comportant comme dans la première. Dans chaque portion de cette fibre nerveuse, correspondant à une fibre musculaire, se trouvait un noyau ovoïde (*na*).

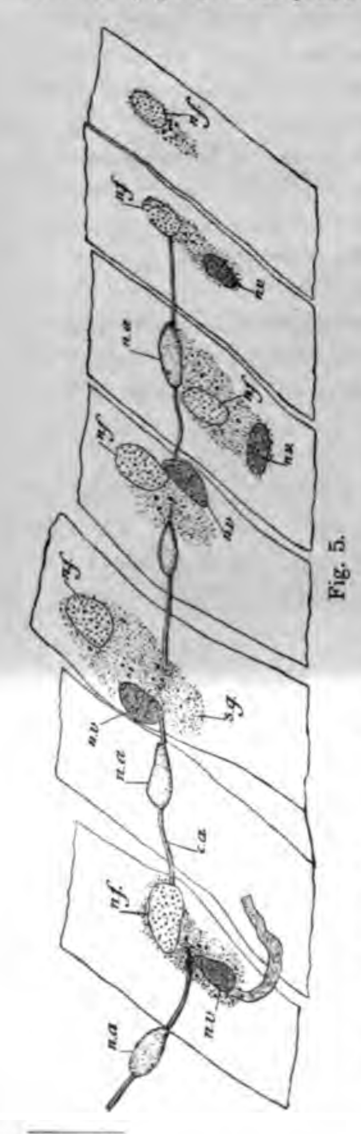


Fig. 5.

Dans la fonction si complexe du muscle, quelle tâche est assignée à cette fibre nerveuse qui unit entre elles les plaques motrices d'un si grand nombre de fibres musculaires?

Ce qui est exposé plus haut, confirme, du moins en partie, les observations de Gessler touchant la régé-

Explication de la fig. 5ᵃ. — *na* noyaux du cylindraxe; *nv* noyaux vaginaux; *nf* noyaux fondamentaux. On voit, en outre, dans chaque fibre, de petits neurococcus et de la substance granuleuse. Zeiss $\frac{2}{F}$.

nération des plaques motrices dégénérées par l'écrasement des nerfs (1).

Cet observateur trouva, dans le premier stade de la régénération, dans les espaces internucléaires, un certain nombre de petits grains que l'or avait colorés en brun; aucun lien ne les unissait entre eux. Évidemment ces petits grains étaient les premiers neurococcus apparus dans le lieu où la plaque se régénérait, comme ils apparaissent là où la plaque se forme pour la première fois chez les jeunes individus. Dans un second stade, dans un cas comme dans l'autre, les neurococcus sont unis entre eux par les ramifications du cylindraxe (fig. 4).

Mes observations confirment également celles de Tschirjew touchant

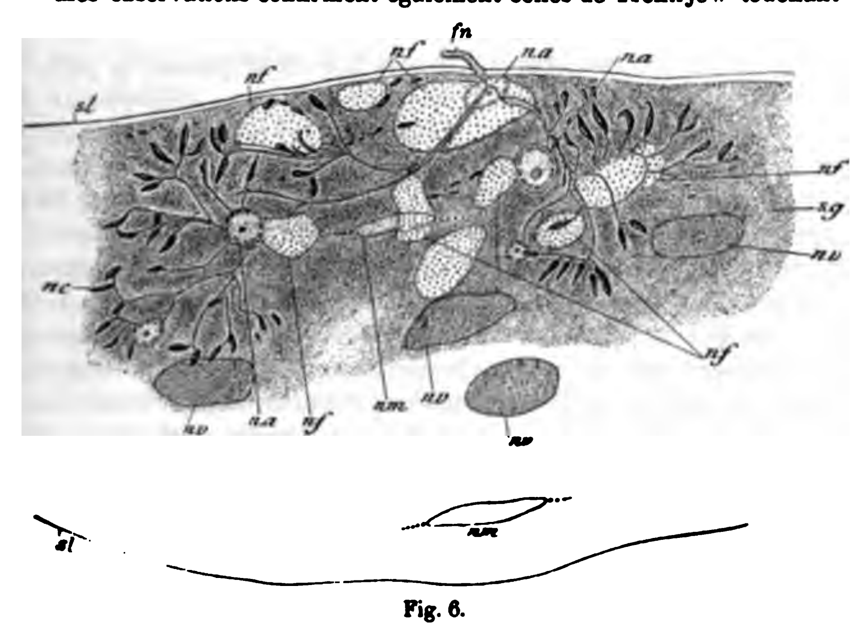


Fig. 6.

l'augmentation progressive du nombre des neurococcus et de la quantité de la substance granuleuse dans les plaques de la couleuvre en

---

Explication de la fig. 6ᵉ. — Morceau d'une fibre musculaire d'une torpille adulte; *sl* sarcolemme; *nf* noyaux fondamentaux; *na* noyaux de l'arborisation; *nv* noyaux vaginaux; *fn* fibre nerveuse médullaire de laquelle proviennent les cylindraxes hypolemmaux; *nc* neurococcus; *nm* noyau musculaire. Zeiss $\frac{2}{F}$.

(1) Gessler, *Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung*. Leipzig, 1885, p. 23, tav. IV, fig. 27.

voie de formation (1). Dans les plaques à peine ébauchées de la Torpille que j'ai examinées, les neurococcus étaient au nombre de cinq ou six; dans la plaque d'un individu adulte, représentée dans la fig. 6, leur nombre montait à 82; dans une autre, observée par Ciaccio, à 133 (2). Dans des plaques plus grandes ils sont encore plus nombreux, mais il est très difficile de les compter. Avec la croissance de la plaque qui coïncide avec celle de la fibre musculaire, le nombre des noyaux augmente également. Dans la plaque adulte, représentée dans la fig. 6, les noyaux vaginaux (*nv*) étaient au nombre de quatre; ceux de l'arborisation (*na*) au nombre de cinq; les noyaux fondamentaux (*nf*) au nombre de neuf.

CONCLUSION.

Dans les fibres musculaires jeunes, le lieu où se formera la plaque motrice est indiqué par la présence d'un gros noyau fondamental et d'une petite couche de substance granuleuse. Les premiers neurococcus se forment ensuite, soit au milieu de cette substance, soit à une courte distance de celle-ci, à la surface de la fibre musculaire. Plus tard apparaît un noyau vaginal, et, ensuite, un mince cylindraxe avec un noyau de l'arborisation situé dans le point où le cylindre se bifurque. Les neurococcus augmentent graduellement en nombre et se disposent en série le long du cylindraxe qu'ils embrassent. Avec la progression du développement, les noyaux fondamentaux d'abord, les noyaux vaginaux ensuite, se multiplient. Les ramifications du cylindraxe, portant de nouveaux noyaux de l'arborisation, se multiplient, elles aussi, et s'allongent vers la périphérie de la plaque. Les derniers filaments nerveux portent, à leur extrémité terminale, un neurococcus ovoïde ou pyriforme. Quand le développement de la plaque est accompli, très peu de neurococcus se trouvent le long des branches de l'arborisation, le plus grand nombre occupent la périphérie de la plaque. Cette disposition est caractéristique des Torpilles et des Raies parmi les poissons; elle se trouve également, bien que moins accentuée, dans les terminaisons en grappe décrites par Tschirjew, chez la Couleuvre, comme « formes embryonnaires », et par Gessler dans une des phases que traverse la plaque motrice, en voie de régénération, chez le Cobaye.

---

(1) S. Tschirjew, *Sur les terminaisons nerveuses dans les muscles striés* (*Archives de physiologie norm. et path.*, 2e série, t. VI, p. 110).

(2) Ciaccio, *Osservazioni istologiche intorno alla terminazione delle fibre nervose motrici nei muscoli striati* (*Memorie dell'Accad. di Bologna*, Série IV, t. [illegible], fig. 3).

Sur la différenciation des organes de la sensibilité thermique de ceux du sens de pression (1).

OBSERVATIONS du Dr EMILIO CAVAZZANI, assistant.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Padoue).

(RÉSUMÉ)

Magnus Blix (2), le premier, et, immédiatement après lui, Goldscheider (3) parvinrent à démontrer, que si, dans la peau de l'homme, on excite certaines localités, elles répondent constamment en donnant une sensation déterminée et toujours identique, soit thermique, soit de pression, tandis qu'il existe, autour de ces localités très limitées, une zone qui est insensible. Naturellement ce fait ne peut être interprété que comme une preuve qu'il y a, dans la peau, des terminaisons spéciales pour le sens thermique, d'autant plus que Blix et, avec lui, Goldscheider réussirent à exciter séparément, au moyen de l'électricité, les supposées terminaisons spéciales du sens du froid.

Toutefois, restait toujours à démontrer l'existence de fibres spéciales, destinées à mettre ces terminaisons en communication avec les centres nerveux. L'unique manière d'arriver à cette démonstration ne pouvait être que de sectionner certaines fibres nerveuses, afin de voir si, dans le territoire innervé par ces dernières, le sens thermique était aboli, alors que celui de pression persistait.

(1) *Riforma medica*, n. 67, mars 1892.

(2) *Zeitschrift f. Biologie*, vol. XXI.

(3) GOLDSCHEIDER, *Neue Thatsachen über die Hautsinnen*. — *Ueber die Reactionszeit der Temperaturempfindungen* (*Arch. für Anat. und Phys.*, 1887). — *Zur Dualität des Temperatursinnes* (*Arch. f. Phys.*, 1886). — *Die Specifische Energie der Temperaturnerven* (*Monatshefte f. prakt. Derm.*, 1884).

On comprend facilement la difficulté d'une semblable recherche sur les animaux et le peu de garantie qu'offrent les résultats. D'où la nécessité de s'appuyer sur l'observation clinique en profitant des cas de lésion accidentelle de quelque tronc nerveux. C'est pourquoi je crois qu'il ne sera pas sans intérêt de faire connaître un cas que j'ai pu recueillir récemment, grâce à l'amabilité du Dr Attilio Catterina, assistant à la clinique chirurgicale de Padoue, auquel je suis heureux de pouvoir adresser publiquement mes remerciements. Ce cas démontre avec la plus grande évidence que, par suite de la lésion du nerf médian et de l'ulnaire, dans quelques zones de la peau de la main, le sens de la température avait disparu, tandis que celui de pression persistait, et *vice versa*.

Dans le cas en question, il s'agissait d'un jeune homme d'une vingtaine d'années, natif de Sanguinetto, dans la province de Vérone, lequel, depuis neuf mois environ, s'était blessé accidentellement, avec une arme à feu, à la région du cubitus droit, produisant une lésion du nerf médian et du nerf ulnaire.

Le 16 décembre 1891 il fut opéré avec succès par le prof. Bassini qui pratiqua la suture médiate des nerfs. Je le vis pour la première fois le 31 janvier 1891, et je constatai une dénutrition notable du membre blessé, une coloration violacée accompagnée d'un abaissement de la température dans les extrémités des doigts, spécialement des deux derniers. De l'avant-bras en allant vers la main, la sensibilité cessait d'être normale à la ligne du carpe. A la paume de la main on remarquait une zone privée du sens tactile et dolorifique, qui correspondait à la moitié ulnaire de la main; l'autre moitié conservait la sensibilité. Au premier moment, le sens de pression semblait [illegible] servé partout: mais je m'aperçus bientôt qu'il n'en était pas ain[illegible]si, quand je fis la recherche, la main étant soulevée mais sans être appuyée. Le sens de pression, dans ce cas, avait la même extension que le sens tactile. C'est-à-dire que, en faisant l'ex[illegible]ploration, la main étant appuyée, on comprimait indirectement les nerfs du dos, qui, comme on le verra ensuite, étaient encore actifs, et l'individu disait la vérité en accusant la sensation de pression. En effet, lorsqu'on lui demandait où il la sentait, il répondit: « Au dos de la main ».

On doit avoir soin de soulever la partie sur laquelle on expl[illegible] sensibilité; c'est probablement à l'absence de cette précaution qu'on doit en partie attribuer les discussions soulevées à propos de la sensibilité récurrente, de la réapparition de la sensibilité à la [illegible]

pérations sur les nerfs, etc. Le sens dolorifique avait la même extension que le sens tactile.

Le sens dolorifique était aboli sur toute la paume, sauf à la région hypothénar. Au dos de la main, le côté ulnaire était insensible jusqu'au 4e métacarpien; de même aussi l'auriculaire, la phalangette et la seconde phalange de l'annulaire. Le sens thermique occupait une zone un peu plus étroite que la zone sensible; en effet, il n'existait pas

du tout dans la phalange métacarpienne de l'annulaire, où existaient, au contraire, le sens tactile et le sens dolorifique un peu diminué.

Je revis le malade le 19 février dernier et je répétai l'examen, en insistant davantage sur la limitation du champ où le sens thermique était présent. Les figures que je présente, ici, ont pour but de faire remarquer que le champ du sens thermique était différent de celui du sens de pression. Comme on le voit, relativement au sens de pression, j'ai fait trois distinctions de localités: celles où il était normal;

celles où il existait, mais obscur (et elles sont pointillées); celles, enfin, où il était aboli (et elles sont indiquées par des hachures). Pour l'examen thermique je n'ai pu faire la même distinction, faute de moyens un peu précis d'exploration; j'ai dû me borner à noter seulement les localités où le malade déclarait ressentir, ou non, les impressions du chaud ou du froid. L'excitation était faite au moyen d'une baguette de verre chauffée ou refroidie de manière à porter sur la peau des variations assez sensibles de la chaleur propre.

Il résulte des figures, que, à la paume de la main, les trois phalanges des doigts auriculaire et annulaire, la phalangette et la seconde phalange, le côté ulnaire de la phalange métacarpienne du médius, la partie ulnaire de la paume, depuis le deuxième métacarpien jusqu'au bord de la main, étaient privés du sens de pression. Sur le côté radial de la phalange métacarpienne du médius, il existait des indices du sens tactile: lorsqu'on le touchait à cet endroit, le malade disait sentir le contact, mais il le rapportait au milieu de la main ou à l'index; de plus, si le contact était très léger, il n'était plus perçu. Dans cette même région, au contraire, le sens thermique existait parfaitement.

Le sens du froid s'observait encore à l'extrémité du doigt médius.

Sur le dos de la main, il n'y avait, de complètement insensible au toucher et à la pression, que le petit doigt, les deux dernières phalanges de l'annulaire et la phalangette du médius; les attouchements un peu forts étaient sensibles à la phalange métacarpienne de l'annulaire et dans la région située entre le quatrième métacarpien et le bord de la main. Au contraire le sens thermique était aboli sur tout l'auriculaire, sur tout l'annulaire, sur la phalangette du médius et dans l'espace compris entre le troisième métacarpien et le bord de la main.

De cette manière on a trouvé deux champs, dans lesquels la sensibilité de pression et la sensibilité thermique étaient différemment distribuées. A la paume de la main, la sensibilité thermique occupait une zone plus étendue que la première: je rappelle encore que, au côté ulnaire de la phalange métacarpienne du médius, il n'y avait aucune perception tactile, tandis que le froid et le chaud étaient bien sentis; ils l'étaient aussi très nettement sur le reste de la phalange, où les autres sensibilités étaient presque éteintes. Au contraire, sur le dos de la main, l'aire de sensibilité thermique était moins étendue, comparativement à celle des autres sensibilités, dans la portion corres-

pondant à la phalange métacarpienne de l'annulaire et dans celle qui est comprise entre le troisième et le quatrième métacarpien.

Cette diverse distribution des champs des sensibilités ne peut s'interpréter autrement que comme conséquence d'une diversité des appareils terminaux et des voies de transmission; et, à propos de ces dernières, il résulterait que, tandis que, pour la paume de la main, c'est le nerf médian qui contient un nombre moindre de fibres destinées à la transmission des sensations thermiques, pour le dos de la main, au contraire, c'est le nerf cubital qui en est le plus abondamment fourni, comparativement aux fibres destinées à la transmission des autres sensations.

Il est à obsever aussi, que le sens du froid existait encore sur un point où il n'y avait plus ni le sens du chaud ni celui du tact etc.; ce qui démontre que les appareils pour le sens de la chaleur et pour celui du froid sont distincts.

Les sensations thermiques sont en rapport direct avec l'état des centres nerveux; j'ai eu une preuve des plus claires de cette dépendance dans la matinée du 20 février, où je répétai l'examen un peu avant que le malade partît pour retourner chez lui. Je trouvai que la chaleur n'était perçue que dans une petite zone du côté palmaire de l'éminence thénar, tandis que le froid était également senti dans les autres localités. La raison de ce fait doit probablement être attribuée à une disposition particulière des centres dans un moment d'émotion.

Les cas semblables connus jusqu'à présent, que je sache, sont au nombre de quatre, savoir: un de Nothnagel (1), un de Berger (2), un de Ziehl (3) et un de Pick (4).

Aucun cependant ne me semble aussi démonstratif que celui que j'ai rapporté, parce que, même dans le cas de Ziehl, qui serait le plus important, on n'a constaté que la persistance du sens du froid au dos de la main, tandis que les autres sensibilités y faisaient défaut.

Dans le mien, au contraire, on a trouvé des zones de la peau où le sens thermique était perdu, tandis que celui de pression était conservé, et d'autres zones où, au contraire, le sens thermique persistait, alors que celui de pression faisait défaut.

(1) NOTHNAGEL, *Deutsche Archiv f. klin. Med.*, II.
(2) BERGER, *Wiener Med. Wochenschr.*, 1872.
(3) ZIEHL, *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1889, n. 17.
(4) PICK, *Wiener Med. Wochenschrift*, 1888, n. 18.

Sur la nature du processus respiratoire chez les animaux peptonisés (1)

par le Dr V. GRANDIS.

(RÉSUMÉ)

Blachstein avait démontré que la quantité de CO_2 contenu dans le sang diminue par l'action des injections intraveineuses de peptone, aussi bien chez les carnivores que chez les herbivores, et que l'on ne doit pas chercher la cause de ce phénomène dans le fait que le sang aurait perdu la faculté d'absorber le CO_2. Enfin, il avait trouvé que la lymphe du chien, bien qu'elle ait perdu la propriété de coaguler, n'a pas, pour cela, subi de pertes dans la quantité de CO_2. D'où on devait conclure que la respiration des tissus était restée sans variation.

L'importance de cette hypothèse devrait ressortir des données de la détermination de l'échange respiratoire, avant et après l'action de l'injection de peptone. C'est pourquoi j'ai entrepris une série de recherches dans ce sens et j'ai déterminé l'échange respiratoire chez les lapins et chez les chiens, en me servant de l'appareil du professeur Ludwig, décrit par Sanders Ezn. Pour les déterminations chez les lapins, l'appareil de dimensions ordinaires était suffisant; pour les déterminations chez les chiens, il fut construit un peu plus grand et on y introduisit quelques modifications aptes à en rendre meilleur le fonctionnement et en rapport avec la taille plus grande des animaux. Comme l'expérience sur chaque animal ne durait que quelques heures, la trachée de l'animal fut mise directement en communication avec l'appareil. Ordinairement, chez chaque animal, on déterminait par trois fois l'échange respiratoire: la première fois, immédiatement avant

(1) *Archiv für Anatomie und Physiologie* (Physiologische Abtheilung, 1891).

l'injection de peptone; la seconde fois, immédiatement après l'injection de peptone; la troisième détermination était faite dans l'intervalle de 30-60 minutes après l'injection.

Outre les gaz de la respiration, on détermina aussi les gaz du sang. La saignée fut limitée à la quantité du sang purement nécessaire pour pouvoir faire les déterminations des gaz du sang. Le sang normal fut enlevé avant de commencer les expériences sur la respiration; celles-ci étant finies, le sang peptonisé était recueilli; ensuite, toutes les déterminations de l'échange respiratoire furent pratiquées tandis que la quantité de sang de l'animal se maintenait sans variation. Pour obtenir la quantité de sang de lapin nécessaire à la détermination des gaz, l'expérience était pratiquée simultanément sur deux lapins, comme s'il s'était agi d'un seul animal; le même procédé avait été adopté par Blachstein. Les observations me conduisirent aux résultats suivants:

TABLEAU I. — 1. Lapins.

Poids du corps	Conditions de l'animal	Durée de l'expérience	Pendant l'expérience quantité de		Pour 1 minute		$\frac{CO_2}{O}$	Gaz en 100 parties de sang	
			CO_2 éliminé	O absorbé	CO_2 éliminé	O absorbé		CO_2	O
		Min.	Cc.	Cc.					
1885 gr.	Avant peptone	22	331.10	486.21	15.05	22.10	0.68		
	2 min. après	27	377.19	472.77	13.97	17.51	0.79		
	1 heure après	24	345.12	467.28	14.38	19.47	0.73		
1900 gr.	Avant peptone	18	311.33	481.71	17.85	26.76	0.66		
	Imméd. ap. pept.	22	338.80	476.70	15.40	21.70	0.71		
	48 min. après	20	324.00	485.99	16.22	24.24	0.66		
1710 A.	Avant peptone	19.5	308.30	504.08	15.81	25.85	0.61	avant peptone 34.70	9.42
	Imméd. après	23	327.31	520.50	14.23	22.62	0.63		
1870 B.	Avant peptone	19.5	284.54	502.62	14.50	25.77	0.56	après peptone 20.71	11.69
	Imméd. après	21	308.51	450.07	14.69	21.43	0.68		
2127 A.	Avant peptone	23	307.67	465.50	13.36	20.21	0.66	avant peptone 20.56	9.17
	Imméd. après	26	342.16	469.95	13.16	18.07	0.72		
1905 B.	Avant peptone	19	330.42	510.80	17.39	26.84	0.64	après peptone 10.34	9.15
	3 min. après	22	325.40	501.80	14.79	22.80	0.64		

2. **Chiens.**

Poids du corps	Conditions de l'animal	Durée de l'expérience	Pendant l'expérience quantité de CO_2 éliminé	Pendant l'expérience quantité de O absorbé	Pour 1 minute CO_2 éliminé	Pour 1 minute O absorbé	$\frac{CO_2}{O}$	Gaz en 100 parties de sang CO_2	Gaz en 100 parties de sang O
		Min.							
5950	Avant peptone	25	1127.00	1885.3	45.00	75.41	0.59	34.03	9.15
	Imméd. après	31	1179	1997.2	38.03	64.42	0.59	14.38	15.16
	1 h. après	25	1032	1771.4	39.69	68.13	0.58	—	—
5500	Avant peptone	—	—	—	—	—	—	27.6	10.93
	2 min. après	35	1287	2303	36.77	65.79	0.55	12.92	7.94
	1 h. après	32	1260.2	2276.9	39.38	71.15	0.55	—	—
4750	Avant peptone	28	1475.4	1903.2	52.69	67.97	0.77	26.57	12.08
	2 min. après	35	1567.0	1910.0	44.77	54.57	0.82	9.65	12.08
	64 min. après	28	1344.8	1938.8	48.03	69.24	0.69	—	—
4750	Avant peptone	29	1479.2	2004.0	51.0	69.10	0.73	28.75	8.35
	Imméd. après	29	1433	1572.0	49.41	54.17	0.91	14.16	10.01
	31 min. après	19	1223.5	1470.0	64.39	77.83	0.82	—	—

A la suite de l'injection de peptone, la nature et l'extension de l'échange respiratoire subissent une variation. Mieux que par le tableau précédent, on pourra avoir une idée de ces modifications en établissant le rapport entre l'échange gazeux avant et après l'injection de peptone. Les quotients suivants résultent de la division des nombres trouvés avant l'action du peptone par ceux qui ont été obtenus après.

TABLEAU II. — A. **Lapins.**

	Quotient immédiat. après le peptone de l'O	Quotient immédiat. après le peptone du CO_2	Quotient 1 h. après le pept. de l'O	Quotient 1 h. après le pept. du CO_2	Quotient du CO_2 du sang
1	0.79	0.93	0.88	0.96	
2	0.81	0.86	0.91	0.91	
3	0.87	0.90	—	—	0.60
	0.83	1.0	—	—	
4	0.89	0.98	—	—	0.50
	0.85	0.85	—	—	
	B. Chiens.				
5	0.85	0.84	0.90	0.88	0.42
7	0.80	0.84	1.01	0.91	0.36
8	0.78	0.96	1.12	1.26	0.49

Immédiatement après l'injection de peptone, l'échange respiratoire diminue; cependant la diminution subie par les deux gaz n'est pas égale; la quantité d'oxygène consumé diminue plus que la quantité du CO_2 produit. Toutefois, cette diminution ne doit pas étonner si l'on considère le grave abattement et la paralysie où tombent les animaux auxquels on a injecté du peptone dans les veines. Une heure après l'injection, l'échange respiratoire se rapproche de nouveau des valeurs normales, parfois même il arrive à des valeurs supérieures. A ce moment, cependant, la quantité de CO_2 du sang est encore aussi basse qu'elle l'était une minute après l'injection. Le quotient entre la quantité du CO_2 du sang peptonisé et celle du sang normal est 0,5, tandis que le même quotient entre les quantités de CO_2 des gaz de la respiration est presque 1.

De ce fait on peut conclure que la faible quantité de CO_2 du sang peptonisé ne dépend en rien d'une diminution de la production du CO_2 dans les tissus durant les processus de l'échange.

Le résultat de ces déterminations ayant éliminé l'hypothèse que le CO_2 se trouve en quantité moindre dans le sang parce qu'il est produit plus lentement par les tissus, je dirigeai immédiatement mon attention sur le mécanisme de l'échange gazeux dans l'intérieur des poumons.

Suivant les connaissances actuelles, la vélocité avec laquelle le CO_2 passe du sang dans l'air des poumons dépend de sa différence de tension dans le premier et dans le second. Cependant, comme les mouvements de la caisse thoracique font que la composition de l'air dans les poumons vacille toujours entre les mêmes valeurs moyennes, c'est la tension du CO_2 dans le sang qui détermine quelle quantité de ce gaz doit sortir du sang dans l'unité de temps. La tension du CO_2 dans le sang dépend de la quantité de CO_2 qui y est contenu; de sorte que, quand celle-ci reste sans variation, la quantité de CO_2 qui est expirée reste également invariable.

Chez les animaux peptonisés, lesquels éliminent, dans l'unité de temps, autant de CO_2 que les animaux normaux, bien que la quantité de CO_2 de leur sang soit très inférieure à celle des animaux normaux, nous avons un fait qui contredit l'hypothèse exposée plus haut. C'est pourquoi nous devons conclure que, par l'action du peptone, la tension du CO_2 du sang est augmentée, ou bien que, dans les parois pulmonaires ou dans le sang qui y court, s'est éveillée une activité spéciale qui peut remplacer l'insuffisance de la tension du CO_2.

Au moyen du cathéter de Pflüger on peut déterminer de combien la tension du CO_2, dans les poumons de l'animal normal, diffère de celle du même gaz dans les poumons des animaux peptonisés. Je construisis un cathéter pulmonaire, en ayant le plus grand soin de réduire au *minimum* la lumière du tube destiné à prendre de l'air du poumon, de manière que la quantité d'air qui y restait enfermée arrivât à avoir une valeur négligeable relativement à la quantité d'air enfermée dans le poumon; de cette manière les analyses n'étaient pas troublées. Dans le lobe pulmonaire, j'introduisais un volume d'air déterminé que j'extrayais ensuite par petites portions. Avec une disposition qui permettait d'extraire, à courts intervalles, une grande partie de l'air qui avait été enfermé dans le lobe pulmonaire, je pus déterminer le moment où la tension du CO_2 dans l'air enfermé s'était mise en équilibre avec la tension du CO_2 du sang. Il résulte, d'une série de recherches, qu'il suffit d'un espace de temps de 6 à 8 minutes, au *maximum*, pour que cela ait lieu.

Les recherches comparatives, avec fermeture d'un territoire pulmonaire déterminé, furent toujours pratiquées sur de gros chiens; je procédai de la manière suivante: après avoir pratiqué la trachéotomie, j'introduisais le cathéter pulmonaire, lequel, au moyen d'une forte ligature, était tenu fixe dans la position qu'on lui avait donnée, pendant tout le temps de l'expérience. Après cela, en exerçant une pression avec de l'eau poussée par une seringue, je distendais un tube de caoutchouc mince qui fermait la bronche dans laquelle on introduisait le cathéter. Au moyen de ce dernier, j'injectais dans la partie du poumon isolée, 100 cc. d'air, me servant d'une pression de quelques centimètres de mercure. Après un intervalle de 10-15 minutes j'extrayais l'air injecté et je le recueillais sur Hg; en même temps, je prenais, au moyen d'une canule introduite dans le cœur droit, la quantité de sang nécessaire pour l'analyse des gaz. J'ouvrais ensuite la fermeture de la bronche, de manière que l'on pût changer l'air dans la portion du poumon restée fermée. Après 10-15 autres minutes, durant lesquelles le chien pouvait respirer librement, j'injectais, dans la veine jugulaire, une quantité de peptone correspondant à 0,3 gr. par kg. d'animal, et la période d'irritation étant passée, je fermais de nouveau la bronche et je procédais comme dans la première expérience, faite avant l'injection de peptone.

Durant la fermeture d'un ou de deux lobes pulmonaires, le rythme du cœur et celui du mouvement respiratoire ne subirent pas de mo-

difications sensibles. L'autopsie, pratiquée constamment après que la recherche avec le peptone était terminée, permettait de constater, chez l'animal mort, où se trouvait le cathéter, et si la fermeture de la bronche avait été complète.

Avant de donner les résultats des recherches pratiquées sur les animaux peptonisés, je réunis, dans un tableau, les expériences qui indiquent la vélocité avec laquelle la tension du CO_2 de l'air enfermé dans les poumons se met en équilibre avec la tension du CO_2 du sang.

TABLEAU III.

Durée de la fermeture		Dans 100 parties de l'air du poumon		Dans 100 parties du sang veineux du cœur		Dans 100 parties du sang artériel	
		CO_2	O	CO_2	O	CO_2	O
I.	3 Min.	2.06	5.97	—	—	—	—
	6 »	2.59	4.56	—	—	—	—
	10 »	3.80	—	23.07	6.51	—	—
II.	5 »	2.77	4.86	—	—	—	—
	8 »	2.73	4.92	—	—	—	—
	15 »	3.51	5.04	27.51	3.17	—	—
III.	2 »	1.84	15.62	—	—	—	—
	6 »	3.74	10.29	—	—	—	—
	20 »	3.94	5.31	27.67	6.74	—	—
IV.	3 »	3.17	3.97	—	—	—	—
	7 »	3.81	2.59	—	—	—	—
	20 »	3.79	1.89	29.06	6.96	25.69	12.6

D'après les données de ce tableau nous voyons que, dans les premières minutes, le CO_2 de l'air augmente rapidement; qu'après la 6ᵉ minute il monte encore, mais lentement, et qu'il arrive jusqu'à un *maximum* de 3,5-4,0 %. Comme les quantités de CO_2, dans les diverses qualités de sang, sont approximativement égales, ces données ne nous éclairent pas beaucoup sur les oscillations du rapport entre le CO_2 qui se trouve d'un côté et celui qui se trouve de l'autre côté des parois des vaisseaux sanguins; toutefois, elles nous démontrent

d'une manière concordante que, en général, le contenu de CO_2 de l'air des poumons ne dépasse pas 4 $^0/_0$ quand, dans le sang, il arrive à 30 $^0/_0$. Je ne parle pas ici des données concernant l'oxygène, parce que cela n'entre pas dans le champ de mes recherches.

Passons maintenant aux résultats que nous fournit le cathéter quand on le laisse pendant 10-15 minutes successivement dans le poumon des animaux normaux et dans celui des animaux peptonisés.

Tableau IV.

Conditions	Durée de la fermeture	Dans 100 parties de l'air du poumon		Dans 100 parties du sang du cœur	
		CO_2	O	CO_2	O
VI. Normale . . .	10	3.74	—	31.24	5.68
Peptonisée . .		8.62	—	33.05	0
VII. Normale . . .	10	1.85	—	21.16	2.84
Peptonisée . .		6.39	—	21.60	0
VIII. Normale . . .	15	3.62	—	35.11	6.97
Peptonisée . .		4.39	—	30.49	1.15
IX. Normale . . .	15	4.18	—	34.57	6.52
Peptonisée . .		7.90	—	27.69	2.65
X. Normale . . .	15	3.79	—	28.88	2.44
Peptonisée . .		3.76	—	19.21	4.82
XI. Peptonisée . .	10	7.00	—	18.30	1.10

Les résultats de la seconde série de recherches viennent ainsi confirmer ceux qui concernent le sang normal. Ici encore, avant la peptonisation, le CO_2 de l'air enfermé dans le poumon ne monte pas audelà de 4 $^0/_0$; après une injection de peptone, il peut, au contraire, arriver au double de cette quantité. On peut déjà conclure que le CO_2, sous l'action du peptone, peut être éliminé sous une pression beaucoup plus élevée qu'auparavant. Ce fait est encore plus évident si nous mettons en rapport la quantité de CO_2 contenu dans le sang avec celle qui est contenue dans l'air des poumons. Cette comparaison nous montre que le sang peptonisé, bien que plus pauvre en CO_2, laisse

passer dans l'air des poumons une quantité supérieure à celle qui est émise par le sang normal. Après avoir déterminé ainsi de combien est augmentée, par l'action du peptone, la force qui fait passer le CO_2 du sang dans l'air pulmonaire, nous nous trouvons encore en face de la question que nous nous sommes déjà posée. Le peptone agit-il sur les parois des alvéoles pulmonaires, ou bien sur le sang? Pour éclaircir ce doute, le moyen le plus convenable consiste à mettre en comparaison la hauteur de la tension que le CO_2 possède dans le sang normal et celle qu'il possède dans le sang peptonisé.

Comme on doit, pour une recherche de ce genre, employer du sang provenant d'une saignée, il faut beaucoup de précautions pour pouvoir appliquer le résultat aux conditions que l'on trouve chez l'animal vivant. Avant tout, il faut faire attention à l'état des deux qualités de sang que l'on doit comparer. Le sang normal coagule dès qu'il est sorti de la veine, et, pour cela, son alcalinité diminue; le sang peptonisé, au contraire, reste liquide. Pour les rendre comparables il faut donc enlever au sang normal la propriété de coaguler, ce que l'on obtient, avec la méthode d'Arthus, en y ajoutant assez d'Oxalate d'Ammonium pour précipiter la chaux qui y est dissoute. Pour cela il faut 0,2 gr. d'Oxalate d'Ammonium pour 100 cc. de sang. Quoique une aussi petite quantité de solution d'un sel neutre ne puisse, en aucune manière, altérer le sang normal, toutefois je crus bon d'en ajouter autant au sang peptonisé, bien que, sous le rapport de la coagulation, ce soit tout à fait inutile.

Comme contre-épreuve des résultats obtenus avec cette méthode, on peut se servir de la comparaison des résultats obtenus en confrontant le sang normal défibriné avec le sang d'animal peptonisé, lequel peut être soumis à la recherche tel qu'il sort de la veine. Si, dans ces conditions aussi, la tension du CO_2, dans le sang peptonisé, est supérieure à celle du sang normal, la preuve acquiert une plus grande valeur. Dans mes recherches, je comparai précisément le sang peptonisé, aussi bien avec le sang normal rendu incoagulable artificiellement, qu'avec le sang défibriné.

Parmi les différentes espèces de sang que l'on peut obtenir d'un animal, je choisis celui d'un sujet en état d'asphyxie. En effet, dans les déterminations de tension, il se recommande pour plusieurs raisons: 1° Parce que le CO_2 se trouvant en plus grande quantité dans le sang après l'asphyxie, les différences de pression peuvent s'observer plus facilement; 2° Parce que, dans ce sang, sont contenus seulement N

et CO_2, ce qui simplifie beaucoup l'observation, et ses données gagnent en précision.

Cela se comprend, puisque la tension des gaz du sang est mesurée par la contre-pression qu'ils exercent dans un espace fermé. Or, du sang après l'asphyxie, se développent N et CO_2, chacun en quantité dépendant de sa propre tension, de sorte que la pression, dans l'espace, représente la somme des deux pressions partielles. Or, la pression partielle du CO_2, dans l'espace, peut être déterminée immédiatement, lorsqu'on connaît la quantité pour cent de son contenu dans le mélange des deux gaz. Et la quantité pour cent de CO_2 peut être facilement déterminée, bien que, toutefois, cela ne vaille pas la peine de le faire, car il ne s'agit que de petites variations en plus ou en moins, puisque, d'après ce qu'on sait, le gaz *Azote* se trouve, dans le sang, seulement dissous, non combiné, et, pour cela, approximativement en quantité constante, de sorte que l'excès que le contenu gazeux d'un sang peut présenter sur un autre, doit, pour la plus grande partie, être attribué au CO_2.

Pour les déterminations j'employai chaque fois 103,5 cc. de sang veineux dont le contenu gazeux m'était connu. Je mesurais la tension avec l'appareil déjà décrit par Gaule, auquel j'apportai quelques modifications. Je fis toutes les déterminations à 20° C.

TABLEAU V.

Espace	Gaz délivré	CO_2 contenu	Pression totale CO_2N			Espace	Gaz délivré	CO_2 contenu	**Pression totale CO_2N**		
I. Sang normal avec 32.24 CO_2 et 2.52 N						**Sang peptonisé avec 24.83 CO_2 et 3.29 N.**					
	ccm.		Hg.								
50	1.60	—	34.5	—	—	50	2.01	—	43.2	—	—
100	2.37	—	25.5	—	—	100	2.89	—	31.1	—	—
200	3.53	—	19.0	—	—	200	4.13	—	22.2	—	—
300	4.19	—	15.0	—	—	300	5.50	—	19.7	—	—
400	5.21	—	14.0	—	—	400	6.40	—	17.2	—	—
500	**5.81**	**3.24**	**12.5**	**6.98**	**5.52**	**500**	**7.07**	**3.81**	**15.2**	**8.19**	**6.01**

TABLEAU V.

Espace	Gaz délivré	CO_2 contenu	Pression totale	CO_2	N	Espace	Gaz délivré	CO_2 contenu	Pression totale	CO_2	N
II. Sang normal avec 32.08 CO_2 et 2.83 N.						Sang pept. avec 24-31 CO_2 0.76 O et 2.66 N.					
50	1.53	—	33.0	—	—	50	2.52	—	54.1	—	—
75	1.79	—	25.6	—	—	75	3.15	—	45.1	—	—
100	**1.94**	**0.34**	**20.9**	**3.70**	**16.20**	**100**	**3.68**	**0.82**	**39.6**	**8.79**	**30.81**
III. Sang norm. avec 37.1 CO_2 1.40 et 2.58 N.						Sang peptonisé avec 29.5 CO_2 et 2.4 N.					
50	1.95	—	42.0	—	—	50	2.60	—	56.0	—	—
75	2.44	—	35.0	—	—	75	3.29	—	47.1	—	—
100	**2.93**	**0.14**	**31.5**	**1.52**	**29.98**	**100**	**3.74**	**0.92**	**40.2**	**9.89**	**30.31**
IV. Sang normal (1) avec 46-44 CO_2 et 1-64 N.						Sang peptonisé avec 29.67 CO_2 et 2.57 N.					
50	2.84	—	61.0	—	—	50	3.23	—	69.4	—	—
140	**5.08**	**2.68**	**39.0**	**20.59**	**18.41**	**140**	**5.63**	**3.39**	**43.2**	**26.0**	**17.19**

Bien que, dans chacune des quatre expériences, le sang peptonisé contînt beaucoup moins de CO_2 que le sang normal, toutefois il développait, à une pression plus haute, plus de CO_2 que ce dernier. Cette augmentation de tension doit être attribuée à la présence du peptone. Cela étant donné, nous comprenons pourquoi le contenu de CO_2 de la lymphe est constamment plus élevé que celui du sang. La densité plus grande du CO_2, moins diffusible dans la lymphe, compense la tension plus grande du gaz, moins dense dans le sang.

Outre cela, dans le tableau ci-dessus, en comparant la première recherche avec la deuxième et la troisième, nous voyons que la pression partielle de l'azote contenu dans l'espace surpasse d'autant plus la pression du CO_2, que l'espace même, dans lequel le sang a été introduit, est plus petit. Cela s'explique en admettant un lien différent

(1) Le sang normal, cette fois, ne fut pas maintenu liquide avec l'oxalate d'ammonium, mais il fut défibriné.

pour les deux gaz. Relativement au volume du sang, celui de l'azote qui s'est dissous est petit, mais il est sous une pression qui est d'environ 0,8 de la pression atmosphérique. C'est pourquoi, bien que le coefficient d'absorption soit petit, le sang contient une quantité de N suffisante pour acquérir, dans un espace médiocrement large, une certaine densité.

Au contraire, le CO_2, relativement à son volume, ne se trouve pas dans un rapport aussi petit avec le volume du sang, mais il suffit d'une petite contre-pression pour empêcher son développement. De sorte que, avec l'augmentation de l'espace vide, le CO_2 continue à se développer, tandis que le gaz azote, qui déjà auparavant s'est mise en liberté, perd seulement en densité.

On doit déduire, comme simple conséquence des expériences faites sur le sang veineux, que le sang peptonisé, une fois qu'il a traversé les poumons, contient du CO_2 avec tension égale ou presque égale à celle du sang normal. Cela nous est confirmé par l'observation suivante faite sur le sang de la carotide d'un chien dyspnoïque; j'en rapporte les données dans le tableau ci-dessous.

Tableau VI.

Espace	Gaz délivré	CO_2 contenu	Pression totale CO_2		Espace	Gaz délivré	CO_2 contenu	Pression totale CO_2	
Sang norm. avec 33.5 CO_2 3.85 O et 2.02 N.					Sang pept. avec 24-98 CO_2 4-92 O 2.59 N.				
112.5	—	—	—	—	112.5	—	—	—	—
162.5	—	—	—	—	162.5	—	—	—	—
212.5	—	—	—	—	212.5	—	—	—	—
312.5	—	—	—	—	312.5	—	—	—	—
412.5	—	—	—	—	412.5	—	—	—	—
512.5	5.26	4.06	10.2	8.00	512.5	4.12	2.12	8.3	[illegible]

La pression qui met une limite au développement du CO_2, est, cette fois, beaucoup plus basse pour le sang peptonisé que pour le sang normal, relativement au contenu respectif de CO_2.

Ici, cependant, nous pouvons nous demander dans quel constituant

du sang on doit rechercher le CO_2 comprimé: dans les corpuscules? ou bien dans le plasma? Pour résoudre cette question, on examina le sérum du même animal, avant et après la peptonisation. Dans une partie de ce sérum on détermina la tension du CO_2; l'autre servit pour déterminer la quantité de CO_2 combiné, aussi bien fortement que faiblement.

On voyait si le CO_2 était combiné fortement ou faiblement, à son mode de se comporter dans le vide. Celui qu'on obtenait sans l'aide d'autres moyens, avec le vide seul, doit être considéré comme faiblement combiné, contrairement à celui que l'on ne pouvait obtenir qu'au moyen des acides fixes.

Cependant on n'obtient des résultats comparables que quand les deux sérums sont traités d'une manière parfaitement égale. Des volumes égaux des deux sérums doivent donc être exposés, pendant le même temps, à la même température, dans un espace vide de la même ampleur. Et, comme l'espace lui-même dépasse grandement le volume du sérum, la pression partielle du CO_2, qui y est contenu, reste toujours très basse. Ces recherches donnèrent des résultats intéressants sous différents rapports.

TABLEAU VII.

	Sérum normal					Sérum peptonisé				
	CO_2 libre	CO_2 combiné	CO_2 total	Espace	Tension	CO_2 libre	CO_2 combiné	CO_2 total	Espace	Tension
1	15.06	28.80	43.86	—	—	13.24	23.20	36.44	—	—
2	17.15	28.22	45.07	25	46.5	20.75	8.80	29.55	25	46.5
				115	19.0				115	20.0
3	12.00	37.24	49.27	25	40.0	15.37	18.09	33.46	25	45.0
				115	19.0				115	21.0
5	21.20	14.93	36.13	25	66.2	23.64	9.11	32.75	25	75.1
				115	28.0				115	33.0
4	19.82	25.33	45.15	—	—	19.91	11.91	31.82	—	—

Cependant, on voit que le contenu total, en CO_2, du sérum peptonisé

est inférieur à celui du sang normal; au contraire, la quantité de CO_2 combiné faiblement est plus grande. C'est pourquoi le CO_2, dans le sérum peptonisé, possède une tension plus haute que dans le sérum normal; — autant qu'il est possible de les comparer entre eux, les phénomènes observés dans le sang et dans le sérum concordent parfaitement. — Ce sera donc dans le sérum, et non dans les corpuscules, que nous chercherons les raisons pour lesquelles le CO_2, dans le sang peptonisé, se comporte différemment que dans le sang normal.

Puisque le CO_2 total du sérum peptonisé est en moindre quantité, et que, vice versa, le CO_2 faiblement combiné est un peu plus abondant que dans le sang normal, la plus grande différence tombe sur le CO_2 combiné fortement. On peut donc admettre que, par suite de l'injection de peptone, il se forme une substance qui diminue les propriétés basiques du sérum sanguin. Des recherches ultérieures pourront démontrer l'existence et la nature de cette substance et expliquer pourquoi l'usage des peptones neutres agit plus puissamment que celui des acides fixes dans l'élimination du CO_2 du sang des carnivores.

Probablement les divers territoires circulatoires contribuent, d'une manière différente, à la transformation du peptone. En effet, ses propriétés toxiques lui sont enlevées s'il est mis en contact avec les parois intestinales, tandis qu'elles lui restent quand on le porte dans la circulation du cœur droit. La circulation artificielle d'un sang peptonisé, à travers des tissus vivants, nous fournit quelques données à ce sujet, du moins à ce qu'il me semble, d'après une recherche faite dans ce sens.

Après m'être assuré, par le moyen de l'analyse, qu'un sang auquel on ajoute 1,5 °/₀ de peptone ne change nullement son contenu gazeux, je fis successivement circuler, à travers le train postérieur d'un chien du sang normal et ensuite du sang peptonisé et j'observai comment se modifiaient les gaz du sang, durant la circulation, et l'excitabilité des muscles. Et je trouvai que le sang peptonisé fait disparaître très vite l'excitabilité, laquelle ne reparaît même pas en faisant circuler de nouveau du sang frais; en même temps, la quantité des gaz produits et absorbés par le muscle s'altérait, ainsi qu'il résulte du tableau suivant:

TABLEAU VIII.

Qualité du sang		Dans 100 parties de sang		Dans 1 minute			$\frac{CO_2}{O}$
		CO_2	O	Quantité de sang qui a circulé	CO_2 obtenu	O disparu	
				ccm.			
1	Artériel	19.71	12.39				
	Veineux	30.10	1.39	5.3	0.55	0.59	0.94
2	Artériel	12.61	10.91				
	Veineux	27.15	3.37	5.7	0.83	0.43	1.92
3	Veineux	31.49	6.81	4.0	0.47	0.23	2.04

Toutefois, l'échange gazeux ne se comporte pas d'une manière identique, soit que le sang peptonisé circule dans l'animal intact, ou dans le muscle isolé. Dans les deux cas, la consommation de O se montra diminuée comparativement à la normale; cependant, le CO_2 augmenta dans la circulation du sang à travers le muscle; il diminua au contraire, dans l'autre cas. Et, de même, la diminution de l'excitabilité fut beaucoup plus grande dans la circulation artificielle que dans la circulation naturelle.

Des recherches ultérieures pourront seules démontrer si la différence provient d'une plus grande richesse, en peptone, du sang circulant à travers le muscle.

Sur les processus histologiques consécutifs à la névrectomie sciatique (1)

par le Dr B. MORPURGO
Libre docent de Pathologie générale.

Dans la présente étude, j'ai suivi les faits histologiques qui se produisent dans la patte d'un lapin auquel on a excisé une portion du nerf sciatique.

On sait que, à la suite de cette opération, outre la paralysie de sens et de mouvement, survient aussi celle des vaisseaux, dans la portion de patte périphérique à la section du nerf, et qu'il se développe des altérations qui provoquent l'exulcération du membre et sa déformation totale.

Schröder van der Kolk (2), qui, un des premiers, exécuta la rescision du nerf, attribua ces phénomènes au manque d'influence du système nerveux sur les tissus.

Brown-Séquard (3), en 1849, répéta la section du nerf sciatique et conclut que les dégâts des tissus provenaient de l'incapacité, de la part de l'animal, de soustraire le membre au frottement sur le sol dur, et soutint aussi, plus tard (4), que tous ces effets peuvent être évités et que réellement ils l'ont été quelquefois.

Hauser (5) arriva à la conclusion que la paralysie d'un nerf, quel qu'il soit, ne suffit jamais pour amener après elle un trouble nu-

---

(1) *Annali di freniatria e scienze affini del R. Manicomio di Torino*, vol. III, fasc. 2. — Le travail original est accompagné d'une planche.

(2) SCRÖDER VAN DER KOLK cité par CHARCOT, *Lect. sur les malad. du syst. nerv.*, t. I-IV, 1880.

(3) BROWN-SÉQUARD, *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, t. I, 1849.

(4) Id. *Leçons sur les nerfs vasomoteurs*, etc., traduit de l'anglais par Beni-Barde, 1872.

(5) HAUSER, *Nouvelles recherches relatives à l'influence du système nerveux sur la nutrition*. Dissert. inaug. de Berne. Paris, 1858, p. 32.

tritif des tissus et qu'elle a seulement le pouvoir de rendre l'organe hyperhémique.

Virchow (1) exprima une opinion semblable à celle de Hauser, à propos de la genèse du décubitus.

Mantegazza (2) étudia les altérations des tissus à la suite de l'excision d'un morceau de nerf sciatique chez des chiens, des lapins et des cobayes, et il trouva que les tissus soustraits à l'influence nerveuse deviennent, nettement, plus vulnérables, et que, dans les différents tissus, se développe une tendance à être substitués par du simple tissu connectif.

Après avoir, dans un de mes précédents travaux (3), accomplis sous la direction du Prof. Bizzozero, trouvé que, à la suite de la section du sympathique, au cou, il se produit, dans l'oreille du lapin, une activité de régénération cellulaire plus forte que dans la partie saine, j'ai cherché à me rendre compte de l'entité des modifications analogues dans la patte vaso-paralytique du lapin, à la suite de la résection du nerf sciatique, et des rapports éventuels de ces modifications avec les troubles de la nutrition des tissus.

Bien que, comme le fait observer Arndt (4), même traîné sur le sol, le membre paralytique des cobayes, opérés de résection du nerf sciatique, montre qu'il traverse une période de vulnérabilité anormale, puisque, après s'être enflammé et exulcéré jusqu'à la mutilation partielle spontanée, il finit, au bout d'un certain temps, par guérir, et, ensuite, résiste au frottement sur le sol rude, cependant, dans l'intention de suivre le mécanisme de cette vulnérabilité anormale, j'ai préféré, suivant l'exemple de Brown-Séquard, mettre les animaux dans des conditions à ne pouvoir se blesser et à ne pouvoir exposer le membre paralytique à des causes particulières d'inflammation.

Dans ce but, j'ai placé les lapins opérés dans une petite cage en treillis de fer, à mailles larges, dans laquelle ils étaient commodément, sans, cependant, pouvoir se déplacer. J'ai posé la cage, dont le fond était également formé de mailles, sur une grosse couche de fine poussière de charbon, pour que les excréments, et spécialement les urines,

---

(1) WIRCHOW, *Hndb. der spec. Path.*, I, p. 281.

(2) MANTEGAZZA, *Gazz. med. lombarda*, 1865 et 1867.

(3) MORPURGO, *Rendic. della R. Acc. dei Lincei*. Séance du 19 janvier 1890, vol. VI, 1er sem., série 4e, pp. 74-76.

(4) ARNDT, *Ueber tropische Nerven* (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1891, p. 57).

coulassent et fussent rapidement absorbées; et pour empêcher le contact des membres avec le réseau de fer, j'ai tapissé le fond de la cage avec une couche de foin que l'on changeait deux fois par jour. J'ai quelquefois remplacé le foin par de la sciure baignée de sublimé à 5 pour $^0/_{00}$ et ensuite séchée au soleil, mais sans avantage spécial pour mon but.

Avec les précautions indiquées, j'ai pu maintenir les lapins opérés en position naturelle et immobiles, toujours secs et propres.

Les individus que je choisis pour ces expériences furent toujours adultes et robustes, le plus souvent, mâles, c'est-à-dire ceux qui, en général, répondent à la section des nerfs vaso-moteurs par des phénomènes vaso-paralytiques plus évidents.

J'ai toujours sectionné le N. sciatique un centimètre environ au-dessus de sa bifurcation, et ensuite j'ai sectionné les deux rameaux un centimètre environ au-dessous de celle-ci. J'ai ainsi exporté toutes les fois une portion du nerf longue de deux centimètres. L'hémorragie était, d'ordinaire, inconcluante, et la blessure, suturée en deux couches et pansée avec de la celloïdine à l'iodoforme, guérissait vite et sans suppuration.

Immédiatement après l'opération, le membre devenait paralytique et était traîné, renversé, sur le sol. Peu de temps après, d'ordinaire au bout de quelques heures, la patte devenait plus chaude et plus turgide.

Pour observer l'augmentation de la température, je plaçais le bulbe cylindrique d'un thermomètre sensible, non *a maxima*, entre les doigts du lapin, tenus unis en cône au moyen d'un ruban. Le thermomètre était laissé pendant quinze minutes du côté opéré, et ensuite immédiatement porté entre les doigts de la patte saine, et observé continuellement, en se maintenant à une certaine distance de l'animal et en soutenant, avec un bâtonnet de verre, la patte qui pendait libre au bord de la table. — Ces précautions sont indispensables, parce que, si l'animal s'agite, la température de la patte augmente proportionnellement à l'excitation cardiaque et aux mouvements du membre, et parce que, comme il s'agit de parties périphériques, le contact de la main avec la patte ou avec le bulbe du thermomètre suffit pour altérer les résultats.

La température du milieu oscillait entre 15° et 18° C.

Les différences les plus importantes entre la température de la patte

saine et celle de la patte opérée s'observent le premier ou le second jour après la section du nerf.

Une fois j'ai observé une différence de douze degrés le second jour, la température de la patte saine étant de 23°,5, et celle de la patte opérée de 35°,0. Les jours suivants, les différences deviennent moins marquées, parce que la température de la patte opérée diminue, et que celle de la patte saine augmente. L'entité de ces deux faits est différente dans chacun des cas; toutefois, en général, on peut dire qu'ils sont constants.

A la fin de la seconde semaine la température des deux pattes diffère peu, de un degré ou deux au plus, la température de la patte saine ayant augmenté de trois degrés, en moyenne, depuis le jour de l'opération.

Je suppose que l'abaissement de la température de la patte non opérée, dans le premier temps après la neurotomie, dépend de ce que, par suite de la vaso-paralysie unilatérale, une quantité de sang, inférieure à la normale, se distribue dans la patte saine.

Le jour après la section du nerf, la patte, du côté opéré, devient plus grosse, arrondie, et de consistance pâteuse.

La tuméfaction est plus marquée dans les parties plus périphériques et du côté plantaire de la patte, et dépasse à peine le tarse. Dans le voisinage de la blessure, il y a peu de rougeur et de gonflement, ou même il n'y en a point du tout.

La tuméfaction diffuse et l'augmentation de la température vont à peu près de pas égal; quand l'une est plus développée, l'autre est plus marquée. Elles commencent peu de temps l'une après l'autre, se développent presque simultanément et diminuent ensemble.

Entre le quinzième et le vingtième jour après la neurotomie, l'augmentation de la température est réduite à un ou deux degrés, à peine, et le gonflement diffus de la patte est très diminué, souvent presque disparu.

On trouve, cependant, tuméfiée et légèrement rougie, une portion plantaire circonscrite, correspondant à l'articulation de la patte avec le tarse, c'est-à-dire la partie la plus basse du train postérieur et celle qui en supporte le poids. Dans cette région, malgré les précautions prises, se développent rapidement des altérations que l'on peut comparer en tout à celles de l'escarre provenant du décubitus. La peau devient toujours plus rouge et plus chaude, les poils tombent et l'épiderme se desquame; au centre de la région se forment des hémor-

ragies cutanées qui colorent la peau en rouge brun. Celle-ci prend un aspect sec, parcheminé, s'enfonce légèrement au milieu de la peau tendue et gonflée qui la circonscrit. Après quelques jours la peau sèche se détache et à sa place reste un ulcère de la grandeur de deux centimes, environ. L'ulcère a son fond recouvert de tissus nécrotiques, saigne très facilement et, même pansé avec des moyens antiseptiques, il n'a pas de tendance à guérir; au contraire, il devient toujours plus profond, sans s'agrandir notablement en superficie.

L'une après l'autre, toutes les couches qui recouvrent l'os tombent en mortification, et, ensuite, ce dernier aussi s'exulcère. Je n'ai jamais vu l'inflammation flegmoneuse se produire, ni la suppuration s'étendre au-delà du tarse. L'unique altération que j'ai remarquée constamment à quelque distance de l'ulcère, fut la tuméfaction, relativement énorme, des glandes lymphatiques de la cavité du genou (1).

Telle est la série des phénomènes que j'ai observés macroscopiquement.

Les examens microscopiques furent exécutés sur des animaux tués deux, six, quatorze et trente-neuf jours après la résection du nerf sciatique. Ils furent pratiqués sur la peau plantaire et dorsale, sur les tendons, sur les muscles, sur les tissus périarticulaires et sur les os de la patte opérée. Les fragments de ces tissus furent fixés avec le mélange de Flemming et avec l'alcool absolu. Les préparations traitées par le mélange furent sectionnées après l'imprégnation avec de la paraffine; cependant, dans un but de contrôle, j'ai aussi pratiqué, toutes les fois, des sections de fragments durcis, fixés simplement sur un liège au moyen de la gélatine glycérinée.

J'ai toujours conservé une partie des muscles dans le liquide de Müller.

Parmi les méthodes de coloration j'ai employé principalement celles qui sont capables de rendre évidentes les figures karyokinétiques, et, parmi celles-ci, j'ai employé plus fréquemment la méthode *chromique* de Bizzozero et celle de Podwissosky avec la safranine et l'acide picrique.

Pour les muscles j'ai employé aussi les colorations avec le picrocarmin, avec le carmin borique et le carmin albuminique, et avec l'hématoxyline.

Les faits les plus saillants, relatifs à la période qui précède la for-

(1) Mantegazza (loc. cit.), mentionne également comme constant le grossissement très fort des glandes lymphatiques.

mation de l'escarre provenant du décubitus, furent observés dans l'examen des tissus du lapin tué six jours après la section du nerf, c'est pourquoi je commencerai par en faire l'exposition; relativement aux autres animaux, je pourrai me reporter, en grande partie, à la description faite à propos de ce lapin.

La peau plantaire, plus grosse et plus succulente, à frais a l'aspect de peau œdémateuse. Sur les préparations microscopiques on n'observe pas de notables altérations de la couche épidermique. Les mitoses s'y voient très rares, et le plus souvent dans le follicule du poil. Sous ce rapport elle n'est pas différente de la peau analogue de l'autre patte.

Le tissu connectif du derme aussi, dans sa partie la plus rapprochée de l'épiderme, est moins compacte. Les différents faisceaux apparaissent isolés et souvent séparés par une substance amorphe, colorée en jaune par l'acide chromique, plus fortement que la substance connective. Les cellules, entre les petits faisceaux, sont moins fortement aplaties et leurs noyaux apparaissent ovales avec un réseau de chromatine évident.

Celui-ci dans un grand nombre de noyaux, est augmenté, et, spécialement dans ceux des cellules plus voisines des vaisseaux sanguins, il est disposé en figure karyokinétique.

Les ramifications nerveuses, dans la peau, sont évidemment dégénérées. La gaine de myéline est fragmentée et réduite en forme de gouttelettes irrégulières.

Entre les parties de la gaine myélinique interrompue, on voit de nombreuses formes de mitoses très belles et très grandes.

Ce fait fut remarqué par Torre (1) le premier, comme conséquence de la même opération que celle que j'ai exécutée.

Dans les tissus connectifs des tendons, des ligaments articulaires, et dans les tissus intermusculaires, j'ai trouvé un mode de se comporter uniforme, quelle que fût la couche anatomique de la patte d'où ils provinssent, et différant seulement dans le connectif lâche et dans le connectif compact.

Les mailles du tissu connectif lâche étaient partout écartées et pleines d'une substance amorphe ou légèrement granuleuse (le liquide de l'œdème coagulé). Les éléments cellulaires étaient plus nombreux qu'à l'état normal, par suite de la présence d'un grand nombre de cel-

(1) A. Torre, *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, 1884, vol. XXXII, pp. 677-680.

lules émigrantes. Les cellules fusiformes ou étoilées apparaissaient plus grosses et avaient de grands noyaux ovales, souvent riches de substance chromatique, et quelquefois en voie de scission indirecte. Je n'ai considéré comme mitoses des cellules connectives fixes que celles qui étaient contenues dans des cellules dont on reconnaissait les prolongements ou qui avaient une forme fuselée. Un grand nombre d'autres cellules arrondies, en voie de karyokinèse, se voyaient entre les faisceaux du connectif, mais elles appartenaient probablement aux cellules émigrantes. Les cellules fixes du connectif, que j'ai trouvées en mitoses, présentaient, par leurs figures, tous les stades principaux de la scission indirecte régulière, depuis la forme en peloton jusqu'à celle en double peloton avec protoplasma cellulaire fortement étranglé; de sorte que, je crois pouvoir affirmer que, en elles, se produisait véritablement la prolifération par voie de scission nucléaire indirecte. Les cellules appliquées des tissus conjonctifs réticulaires présentaient aussi des faits de karyokinèse.

Je trouvai de ces éléments en voie de scission, irrégulièrement épars dans les préparations convenablement traitées, sans pouvoir établir la présence de foyers de prolifération cellulaire. Seulement, j'ai remarqué constamment une fréquence, relativement plus forte, des mitoses dans le tissu entourant les petits vaisseaux sanguins et spécialement les veines.

Dans toutes ces préparations (et aussi dans quelques préparations de la peau), *j'ai rencontré de fréquentes mitoses dans l'endothélium des capillaires sanguins, des petites veines et des petites artères*. Les plus fréquentes sont les mitoses de l'endothélium des petites veines.

Le tissu connectif compact n'est pas altéré. Dans les tendons et dans les ligaments articulaires on ne voit pas les faits décrits à propos des tissus connectifs lâches, ailleurs que dans leurs parties les plus périphériques, qui, précisément, ne sont pas constituées par du tissu compact.

Les préparations du tissu musculaire furent tirées de fragments du gastrocnémien et des muscles interosseux et plantaires.

Le muscle gastrocnémien, considéré à frais, a un aspect macroscopique tout à fait normal, tandis que les muscles interosseux et plantaires apparaissent plus riches de liquide et plus flasques.

Dans les fragments des muscles conservés, dilacérés, en liquide de Müller, on voit que la striation transversale des fibres est parfaitement conservée et qu'il n'y a pas de trace de trouble.

Les noyaux musculaires nombreux sont disposés en longues séries

de dix noyaux et même davantage, très rapprochés entre eux, au point que l'extrémité de l'un couvre souvent celle de l'autre. Ces figures peuvent simuler des étranglements de noyaux. C'est pourquoi j'ai apporté une grande attention pour voir si je parvenais à découvrir ne fût-ce qu'un seul noyau sûrement étranglé.

Malgré la recherche exacte de ces figures sur plus d'une centaine de sections de muscle, fixé et coloré des diverses manières énumérées plus haut, *je n'ai jamais pu trouver une forme sûre de noyau étranglé qui induisît à admettre une scission directe de celui-ci.* Du reste, dans des muscles non paralysés du lapin, j'ai vu souvent de semblables colonnes de noyaux, et j'ai voulu en faire mention ici pour affirmer que, dans celles-ci, je n'ai pas pu trouver la preuve d'une prolifération nucléaire.

Avec le plus grand soin *j'ai fait également la recherche de formes karyokinétiques dans les noyaux des fibres musculaires, mais je n'ai jamais pu en découvrir.*

Il est à remarquer qu'on trouve souvent des figures karyokinétiques aux côtés des fibres musculaires et sur ces dernières, y adhérant fréquemment, au point de pouvoir induire en erreur.

Pour ce qui concerne mes préparations, j'ai cependant pu me persuader que ces figures étaient toujours au dehors de la fibre, dans le cours des petits vaisseaux capillaires.

Dans les autres tissus hautement différenciés, comme dans les cartilages et dans l'os, je n'ai pas trouvé de phénomènes de prolifération cellulaire; — au contraire, déjà à cette époque, j'en ai trouvé dans la couche interne et dans la couche externe du périoste de l'extrémité articulaire du tibia.

En résumant l'ensemble des données rapportées, on peut dire que, six jours après la résection de deux centimètres du nerf sciatique, on remarque, dans la patte du lapin, l'augmentation du liquide interstitiel des tissus, l'émigration d'un certain nombre de leucocytes dans les tissus connectifs et le réveil de l'activité karyokinétique dans les endothéliums des petits vaisseaux sanguins et dans les éléments du tissu conjonctif moins hautement différenciés. *On a les phénomènes de l'œdème inflammatoire avec évidente altération anatomique des parois des petits vaisseaux.*

Les recherches, faites sur le lapin tué deux jours après la neurotomie, ont démontré que les altérations, remarquées six jours après l'opération, commencent déjà le second jour après celle-ci. L'œdème

et l'émigration des globules blancs dans les tissus conjonctifs lâches sont très évidents aussi à cette époque, et le réveil de la karyokinèse commence déjà à se produire dans quelques éléments du connectif lâche. Les formes de mitoses sont, en général, très rares, et appartiennent aux cellules émigrantes, tandis que, dans les cellules fixes des connectifs lâches, on voit aussi des noyaux gros et riches de chromatine.

A cette époque, je n'ai pas rencontré de mitoses des endothéliums des vaisseaux sanguins, tandis que j'en ai vu, avec une certaine fréquence (même deux ou trois dans un champ du microscope), dans le revêtement endothélial des vaisseaux capillaires lymphatiques de la peau, reconnaissables à leurs contours irréguliers et à leur lumière trois ou quatre fois plus grande que celle des capillaires sanguins.

Dans les fibres musculaires du muscle gastrocnémien et des plantaires interosseux, j'ai trouvé, chez ce lapin aussi, de longues chaînes de noyaux auxquelles cependant, comme je l'ai dit, il ne me semble pas que l'on doive attribuer une signification pathologique.

Chez le lapin tué seize jours après la section du sciatique, le gonflement diffus de la patte était presque entièrement disparu et était accentué seulement au côté plantaire et, spécialement, au niveau de l'articulation tibio-tarsale. La peau de cette région était déjà en grande partie privée de poils, rouge, et en quelques points, livide ou brunâtre. Sur la section, la couche cutanée et la couche sous-cutanée apparaissaient notablement grossies, succulentes, de consistance gélatineuse. Cet aspect est commun aussi aux tissus intermusculaires, péritendineux et périarticulaires. Les gaines des tendons sont distendues et remplies d'une substance gélatineuse blanchâtre qui, examinée au microscope, à frais, se montre composée, en grande partie, de leucocytes à un degré plus ou moins avancé de dégénérescence granulo-graisseuse.

Sur la surface des tendons on voit de nombreux vaisseaux sanguins tortueux. A l'intérieur des cavités articulaires du tarse et des métatarses est épanchée une quantité, relativement grande, de liquide synovial, et la surface des ligaments articulaires apparaît, elle aussi, richement vascularisée.

De toutes les superficies de section s'écoule une quantité de sang beaucoup plus grande que la normale.

L'examen microscopique de la peau démontra que l'épiderme était aminci dans la région où les poils commençaient à tomber, que ses éléments cellulaires n'étaient plus clairement reconnaissables et que les

noyaux de ceux-ci n'étaient pas différenciables avec les colorations. Une partie des vaisseaux sanguins cutanés étaient pleins d'une substance granuleuse ou homogène dans laquelle on voyait épars des noyaux enroulés des leucocytes. A la périphérie de cette région, la peau avait une couche épidermique notablement épaissie, aussi bien dans sa partie cornée que dans sa partie muqueuse. Le chorion était également très grossi et riche d'éléments cellulaires. Une partie de ceux-ci étaient des cellules rondes et des leucocytes, une partie, des cellules fusiformes, et les unes et les autres étaient plus nombreuses que dans la peau correspondante des animaux adultes normaux. L'augmentation des éléments cellulaires était spécialement abondante dans le voisinage des vaisseaux sanguins de petit calibre. Ces phénomènes progressifs étaient très évidents dans les tissus de la peau plantaire, tandis que, si toutefois ils existaient, ils étaient très limités dans la région dorsale correspondante de la patte. Seulement, on remarquait dans celle-ci, une certaine augmentation des éléments cellulaires autour des vaisseaux sanguins, et, dans l'endothélium des vaisseaux eux-mêmes, quelques cellules étaient en voie de scission indirecte.

Dans la région où, entre le quinzième et le vingtième jour, se forme d'ordinaire l'escarre, j'ai donc constaté la thrombose des vaisseaux sanguins de la peau et la mortification initiale de la couche épidermique, tandis que, à la périphérie de la région elle-même, la peau était hypertrophique et relativement plus riche d'éléments cellulaires. Dans le reste de la patte, à cette époque, existaient les traces d'une inflammation lente et bénigne, sans la constitution de foyers de suppuration et avec des amas peu considérables de leucocytes dans les espaces lymphatiques préformés.

Déjà, à cette époque, les muscles de la patte montrent des phénomènes d'altérations profondes de structure. Sur des sections des muscles plantaires et interosseux traités par le liquide de Müller, colorées avec du picrocarmin Bizzozero et conservées en glycérine, on voit les différentes fibres distantes entre elles beaucoup plus qu'à l'état normal. Ce n'est que par exception que deux fibres, qui courent parallèlement, se touchent; le plus souvent elles sont séparées par un tissu réticulaire à larges mailles très délicates, avec des cellules étoilées dans les points nodaux. Cet ensemble de caractères est, en partie, l'expression histologique de l'œdème des muscles. Un grand nombre de fibres sont amincies, et, bien qu'elles aient été fixées en état très frais, elles ont un cours tortueux, et leur gaine, sur un grand nombre de points, est plus ou moins détachée de la substance musculaire.

La striation transversale est conservée dans le plus grand nombre des fibres; toutefois, dans quelques-unes d'entre elles, on n'en aperçoit plus de trace, et, à la place de la substance musculaire, on en voit une homogène et luisante qui se colore en rose avec le picrocarmin. Cette masse est vacuolisée, et, dans les vacuoles, on voit des éléments constitués par un noyau ovale avec nucléoles, entouré d'un peu de protoplasma avec granulations de grosseur variée. Dans quelques-unes des fibres ainsi altérées, la substance homogène est réduite à des trabécules irrégulières plus ou moins minces qui entourent les éléments que nous venons de décrire, et qui, parfois, sont si minces que la fibre semble composée des cellules l'une près de l'autre et ressemble à ces bourgeons d'éléments épithéliaux que l'on voit dans les tumeurs cancéreuses. Toutefois ces bourgeons ne sont que rarement totalement pleins et continus; d'ordinaire, quand la substance hyaline est presque entièrement disparue, on voit les éléments cellulaires épars entre les deux limites du sarcolemme. Les fibres ainsi altérées n'apparaissent jamais dans le champ du microscope dans leur longueur entière et, le plus souvent, on en voit une courte portion au milieu du tissu réticulaire limité par des fibres bien conservées et qui courent (dans les muscles intérosseux bifides) de l'une à l'autre de leurs insertions tendineuses. Dans les préparations de dilacération aussi, les fibres qui étaient profondément altérées n'apparaissent que comme des fragments plus ou moins longs.

Si l'on observe des sections de fragments des mêmes muscles, fixés avec le mélange de Flemming et durcis dans l'alcool, l'aspect vacuolisé de quelques fibres, qui a été décrit, ressort plus évident. Les noyaux contenus dans les vacuoles ainsi fixés et colorés avec les méthodes chromique et iodo-chromique de Bizzozero, apparaissent plus petits, surtout plus courts, que les noyaux musculaires et ont des contours irréguliers, au point de ressembler quelquefois aux noyaux enroulés de leucocytes.

Dans une petite portion de fibre musculaire altérée, de nombreux noyaux ressortent, avec ces méthodes.

« Sont-ils réellement le résultat de la prolifération? » A cette question Ughetti (1) répond affirmativement, en alléguant comme preuve de son

(1) Ughetti, *Contribuzione alla patologia del tessuto musculare a fibre striate* (*Gazzetta degli Ospedali*, 1885, n. 43, p. 341).

assertion que, « dans les fibres musculaires, dans lesquelles commençait le processus régressif, la karyokinèse était très évidente, tandis qu'elle manquait entièrement dans les fibres du membre non paralysé ». Dans les préparations nombreuses que j'ai examinées et où l'on rencontrait assez fréquemment des fibres altérées et riches de noyaux, je n'ai jamais vu un noyau en mitoses qui appartînt sûrement à des fibres musculaires. De même, je n'ai jamais vu une forme sûre de noyau étranglé ou fragmenté qui induisît à croire à une multiplication nucléaire par voie différente de la voie indirecte. De sorte que, même d'après les recherches faites sur le membre du lapin, seize jours après la section du nerf sciatique, la prolifération des noyaux musculaires ne fut pas démontrée pour moi. Je ne puis, par conséquent, donner une explication sûre de l'abondance des noyaux dans les portions dégénérées des fibres musculaires, et je me borne à rappeler que les fibres musculaires du lapin sont, sur certains points, normalement riches de noyaux très rapprochés entre eux et que, dans les fibres dégénérées, l'amincissement et la disparition de la substance striée peuvent présenter à l'œil, dans un espace restreint, un grand nombre de noyaux existant dans les fibres déjà avant leur dégénérescence. Outre cela, je répèterai que je n'ai jamais vu, dans toute sa longueur, une fibre dégénérée, bien que, dans les mêmes sections, les fibres non dégénérées apparussent dans toute leur extension, et qu'il est possible que les éléments cellulaires du muscle, après la disparition d'une grande partie de la substance striée, se rassemblent dans un espace plus limité et que, dans celui-ci, ils apparaissent, par conséquent, nombreux. *Pour ces raisons, je ne puis exclure que l'augmentation des noyaux dans les fibres musculaires dégénérées soit apparente.*

Chez les animaux examinés dans une période postérieure (de plus d'un mois), les faits dégénératifs dans les muscles sont plus fréquents, sans variation, cependant, dans leur qualité, et les altérations des autres tissus de la patte sont ceux de la nécrose et de l'inflammation réactive autour de l'ulcère plantaire.

CONCLUSION.

Si l'on résume les résultats de ces recherches, on peut dire que, par suite de l'excision d'un morceau de nerf sciatique, chez le lapin, on a des altérations qui se produisent dans deux périodes distinctes,

la période qui précède la formation de l'escarre provenant du décubitus et celle de l'escarre elle-même.

La première est caractérisée par les phénomènes de l'œdème inflammatoire, c'est-à-dire par la transsudation d'une grande quantité de liquide dans les espaces lymphatiques, en général, et par la présence, dans les tissus connectifs lâches et dans les gaines des tendons, d'un grand nombre de globules blancs sans leur concentration dans un foyer inflammatoire et sans dissolution des tissus. En même temps on observe l'activité des phénomènes de la prolifération de cellules, par voie de karyokinèse, au sein des tissus conjonctifs lâches de toutes les couches anatomiques de la patte à la fois, et surtout dans le voisinage des petits vaisseaux sanguins, et une fréquente scission, également par voie indirecte, des endothéliums des capillaires sanguins, de ceux des petites veines et des petites artères.

Ces derniers faits sont plus évidents dans la première semaine après l'opération et vont toujours en diminuant, de même que la chaleur et le gonflement de la patte, partout, à l'exception d'une région limitée, qui est la plus basse, et qui supporte une partie du poids du train postérieur du lapin. A la périphérie de celle-ci, l'œdème persiste, et augmente même, et, à la fin de la seconde semaine ou au commencement de la troisième, commence, dans son centre, la chute des poils, d'abord le rougissement, puis la décoloration brune et le dessèchement de la peau, et ensuite, peu à peu, la nécrose des tissus et l'exulcération qui procède à travers toutes les couches anatomiques sans s'étendre beaucoup en largeur.

Les premiers faits préparent les seconds: l'altération des parois des petits vaisseaux, qui suit très vite la réscision du sciatique, la prolifération, par voie de mitoses, des éléments des tissus moins hautement différenciés, la succulence des substances interstitielles, préludent à la mortification des tissus, au niveau des points où agit une pression.

On peut donc dire que, comme conséquence de la rescision d'un nerf mixte, dans lequel courent des fibres vaso-motrices, outre les altérations de fonction, se produisent aussi les altérations anatomiques des vaisseaux sanguins, en même temps que diminuent la cohésion des éléments des tissus connectifs et leur stabilité; c'est pourquoi il devient facile à une cause, qui, régulièrement, n'est pas pathogène, de procurer les faits les plus graves de la nécrose progressive. Et, dans ce sens on peut dire aussi que la rescision du nerf sciatique est suivie d'un léger degré d'inflammation, et que cette inflammation étendue à toute

la patte, tandis que, en général, elle est absolument bénigne et s'éteint avec l'œdème inflammatoire, suffit à disposer les tissus à une certaine *instabilité* qui se révèle par la formation de l'escarre provenant du décubitus.

Quant à la dégénérescence des muscles, je dirai seulement qu'elle consiste dans la substitution, à la substance musculaire, d'une substance hyaline, qui, dans un court espace de temps, est corrodée et résorbée, tandis que les noyaux musculaires, avec le protoplasma qui les entoure, durent plus longtemps, et que, à un moment donné, ces éléments sont les seuls qui restent de la fibre et y semblent même augmentés en nombre; mais que cette augmentation, si elle existe, ne se produit pas par le moyen de la karyokinèse, et qu'il ne paraît pas clairement démontré qu'elle provienne d'autres modes de division cellulaire.

Sur l'action physiologique de l'Ortie (1).

Recherches expérimentales par les Drs D. LO MONACO et R. ODDI.

Dès la plus haute antiquité les différentes espèces d'*ortie* ont eu de nombreuses applications, tant industrielles que médicales.

Les anciens Egyptiens tiraient, des graines de l'ortie, l'huile pour l'usage alimentaire, et de la tige, le fil et la toile. En Sibérie on emploie l'ortie pour faire des filets de pêche et des cordages. Chez nous également, dans quelques endroits, on en fait des toiles très fines, usage qui semble assez ancien dans quelques villages du Piémont. En Suède on cultive beaucoup l'*Urtica dioica* pour la nourriture des bestiaux.

(1) *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei*. Extrait du vol. I, fasc. 8.

Relativement aux applications médicales, nous remarquons que l'urtication fut pratiquée dès la plus haute antiquité (Celse, Arétée, Galien), comme moyen révulsif. Il semble que, dans ce cas, on ait préféré l'*Urtica urens*, parce qu'elle est plus riche en aiguillons, fournis d'une humeur plus acre que celle de la *dioica* et des autres espèces. La dioïque, la plante entière, fut conseillée comme *excitante, lithontriptique, emménagogue, antiasthmatique, apéritive, hémostatique*. Les graines de cette plante furent vantées comme *purgatives*, comme *diurétiques*, et, en infusion dans le vin, pour leur action contre les fièvres intermittentes. Il semble qu'on ait employé également l'*Urtica urens* à ces divers usages; moins souvent, toutefois, que la *dioica*.

L'action physiologique de cette plante n'a été étudiée par personne; du moins, nous ne sachions pas qu'il existe des recherches expérimentales rigoureuses à ce sujet. Qu'il nous suffise de mentionner que, récemment, on a cherché à remettre en vue les vertus médicamenteuses de l'ortie, et que Rothe a voulu en vérifier les propriétés hémostatiques, qu'on lui attribuait anciennement quand elle était recommandée contre les hémoptysies (1). L'auteur a employé la macération de la plante finement triturée dans l'alcool à 60°. Des objets de médication (ouate antiseptique) imprégnés de ce liquide ont été appliqués sur des blessures saignantes, et immédiatement on a vu l'hémorragie s'arrêter par la formation d'un caillot tenace qui obturait les petits vaisseaux. Rothe s'en est servi aussi contre les hémorragies dentaires, celles des petites opérations, et contre les épistaxis. Enfin, avec une injection locale de 5 à 10 grammes de ce liquide, Rothe a vu cesser les métrorragies. Fonssagrives (2) aussi, dans son traité de matière médicale, affirme que le suc d'ortie est un hémostatique des plus sûrs et il s'exprime même ainsi: « Cette action, constatée par l'expérience populaire, remise en vue en 1844 par Ginestet, et de laquelle j'ai observé une quantité de fois l'efficacité, n'est pas utilisée autant qu'elle le mériterait ». Le suc d'ortie, obtenu en pressant des feuilles fraîches, est recommandé par l'auteur à la dose de 30 à 120 grammes pour l'usage interne, en la répétant si l'hémorragie ne s'arrête pas.

Il nous a semblé intéressant d'entreprendre, sur l'ortie, une série de recherches pour vérifier si les vertus de cette plante, vantées par

(1) *Raccoglitore medico*, 10 mars 1887, n. 7, vol. III.
(2) J. B. Fonssagrives, *Traité de matière médicale*. Paris, 1885, p. 1074.

les empiriques, pourraient trouver une confirmation dans l'expérience et voir, dans ce cas, auquel des principes qu'elle contient est due son action. Nos recherches furent exécutées en nous servant de l'extrait aqueux d'ortie. On faisait boullir pendant 6 heures, dans de l'eau, la plante complète, desséchée, en ajoutant toujours de nouvelle eau à mesure que le liquide venait à manquer. Après avoir fait refroidir on avait soin de recueillir tout le liquide, de réaction légèrement alcaline, en serrant avec soin la plante dans le pressoir et en filtrant ensuite, d'abord à travers une chausse, puis avec du papier.

Nous faisons remarquer que les espèces d'ortie dont nous nous sommes servis furent la *dioica*, l'*urens* et l'*atrovirens* qui croissent abondamment en Italie, et que ceux qui les recueillaient nous apportaient souvent mêlées, croyant qu'il s'agissait d'une même espèce. Du reste, il semble, au moins d'après les recherches que nous avons faites, qu'elles ne diffèrent pas beaucoup entre elles quant à l'action physiologique, et que les principes actifs sont les mêmes; mais nous nous réservons de faire sur cela des recherches ultérieures et plus attentives. Pour exécuter des recherches expérimentales certaines, et pour avoir des résultats constants, il était nécessaire que l'extrait aqueux, que nous préparions en quantité peu considérable, pour qu'il ne s'altérât pas, eût toujours la même intensité d'action, c'est-à-dire, qu'il contînt les principes actifs dissous dans les mêmes proportions. Comme il était très difficile d'obtenir cela, nous nous sommes servis d'un critérium physiologique qui nous semble assez exact. Après avoir préparé l'extrait nous le portions à concentration jusqu'à ce que, avec un centimètre cube de ce liquide, injecté sous la peau du dos d'une grenouille de 15 à 20 grammes, on parvînt à obtenir la mort de l'animal. Si la grenouille survivait, nous concentrions encore, et ensuite nous répétions l'expérience sur une autre grenouille. Nous étions sûrs ainsi d'opérer toujours avec un liquide également actif; et, en effet, nous verrons que les résultats des expériences sont très constants. Dans les derniers temps nous sommes parvenus à conserver aussi une notable quantité d'extrait, pendant longtemps, en le mettant dans de petits matras que nous avions soin de stériliser parfaitement.

En nous servant de cet extrait, nous avons étudié l'action générale de l'ortie chez les grenouilles; son action sur le cœur de grenouille, tant *in situ* que détaché, avec l'appareil de Williams; son action générale chez les mammifères, et, principalement, son action sur les vaisseaux, au moyen de la circulation artificielle dans les organes

isolés, ce qui, réellement, dès le principe, avait été le but principal de nos recherches.

Relativement à l'action générale sur les grenouilles et sur le cœur, *in situ* aussi bien que détaché, nous nous bornerons à dire quelques généralités, sans rapporter *in extenso* les nombreuses expériences que nous avons faites, parce que nous nous réservons de les répéter avec la substance active que, comme nous le verrons, nous sommes parvenus à isoler.

Une grenouille (*viridis* ou *esculenta*) à laquelle on a injecté, sous la peau du dos, un centimètre cube d'extrait aqueux d'ortie, après une courte période de légère excitation (pendant laquelle on observe une hypersécrétion cutanée), devient paralytique. La paralysie commence à se manifester dans les membres antérieurs et, après un certain temps, s'étend aussi aux membres postérieurs. Très vite, en 30' en moyenne, la grenouille perd aussi les réflexes cutanés et cornéens. Si l'on met alors le cœur à découvert, on voit qu'il bat encore, bien qu'avec un rythme très lent qui se prolonge pendant longtemps (3 à 4 heures) et qu'il s'arrête enfin en diastole. Avec le courant induit, même très léger, les nerfs et les muscles répondent toujours à l'excitation.

Avec des expériences répétées, sur des grenouilles préparées à la Cl. Bernard, comme pour l'empoisonnement partiel, ou sur celles dont la moelle épinière avait été préalablement sectionnée dans la région dorsale, nous avons pu nous convaincre que l'action paralysante s'exerce sur les centres nerveux.

Relativement à l'action sur le cœur *in situ*, nous avons déjà fait remarquer que, par l'action du poison, le cœur est le dernier à mourir. Nous ajoutons que, en injectant le poison dans les grenouilles dont le cœur est à découvert, on remarque, quelques minutes après l'injection, que le nombre des battements diminue, mais que les systoles sont renforcées. Dans les expériences exécutées sur le cœur appliqué à l'appareil de Williams, ce fait se montre encore avec plus d'évidence. La fréquence va toujours plus en diminuant jusqu'à ce que, en dernier lieu, on observe une période de rythme irrégulier, représentée par des groupes de systoles séparées par des pauses de longueur variable; et ensuite on a l'arrêt du cœur. La pression souffre d'abord une légère augmentation, ensuite elle diminue avec la diminution progressive des battements. L'ampleur des pulsations va, au contraire, en

augmentant graduellemont, et l'on n'a pas de diminution, même dans la période qui précède l'arrêt du cœur.

Chez les mammifères, nous pouvons dire que l'action générale de l'extrait aqueux d'ortie est très faible; les lapins et les chiens en supportent de très fortes doses, aussi bien par la bouche que par voie hypodermique. Du reste, les fortes doses de suc et d'extrait aqueux ou alcoolique, administrées à l'homme dans un but médicinal, comme nous l'avons déjà dit, en sont une preuve convaincante.

Passons à la partie la plus intéressante de notre communication, c'est-à-dire à l'action de l'ortie sur les vaisseaux, si vantée dès les temps les plus reculés. Pour résoudre cette question nous avons pensé que la meilleure manière pour avoir des résultats évidents et incontestables, était d'étudier, avec la méthode ordinaire de la circulation artificielle, l'action de l'extrait sur les organes détachés.

Les circulations artificielles, avec du sang homogène, furent pratiquées par nous, dans les reins de porc. Dès que le porc était tué, on défibrinait le sang et on faisait immédiatement l'extraction du rein, on le mettait dans le sang chaud et on le portait au laboratoire. On introduisait ensuite une canule dans l'artère et une dans la veine rénale; au moyen d'un robinet à deux voies, on mettait la première canule en communication avec deux bouteilles pleines de sang défibriné et maintenu toujours sous la même pression. Un manomètre à mercure, annexé à une bouteille de Mariotte, mesurait la pression et nous assurait de sa constance. Dans ces conditions, les variations de l'écoulement du sang du rein ne pouvaient indiquer que les variations dans le calibre des vaisseaux de l'organe. Des deux bouteilles pleines de sang défibriné, l'un contenait du sang normal, et l'autre du sang mêlé à de l'extrait d'ortie.

Par brièveté, je ne rapporte que deux des nombreuses expériences que nous avons exécutées et qui ont toujours été excessivement démonstratives.

Exp. I[e] — Pression 45mm de Hg.

Nº d'ordre des mensurations de l'écoulem.t	Quantité de sang en cc. écoulé de la veine rénale, chaque minute	
	Sang normal	Sang empoisonné
1	20	. .
. .	19	. .
. .	20	. .
. .	20.5	. .
5	20.5	. .
. .	21	. .
. .	21	. .
. .	. .	16 (1)
. .	. .	16
. .	. .	15
10	. .	14.5
. .	. .	14
. .	. .	13
. .	. .	12.5
. .	. .	11.5
15	. .	. .
. .	12	. .
. .	12.5	. .
. .	13	. .
. .	13	. .
20	13.5	. .
. .	14	. .
. .	14	. .
. .	14	. .
24	14.5	. .

Exp. II[e] — Pression 50mm de Hg.

Nº d'ordre des mensurations de l'écoulem.t	Quantité de sang en cc. écoulé de la veine rénale, chaque minute	
	Sang normal	Sang empoisonné
1	20.5	. .
. .	20.5	. .
. .	21	. .
. .	20.5	. .
. .	20	. .
5	19.5	. .
. .	20	. .
. .	20	. .
. .	20.5	. .
. .	. .	8 (2)
10	. .	7.5
. .	. .	8
. .	. .	8
. .	. .	8.5
. .	. .	8.5
15	. .	8
. .	. .	8
. .	10	. .
. .	12	. .
. .	13.5	. .
20	15	. .
. .	17	. .
. .	19	. .
. .	20	. .
. .	20	. .
25	20.5	. .
. .	20	. .

(1) 10 cc. d'extrait d'ortie pour chaque 100 cc. de sang.
(2) Id. id. id. id.

Ainsi qu'il résulte clairement de ces deux expériences, l'extrait d'ortie exerce sur les vaisseaux sanguins une action vaso-constrictrice typique. L'écoulement du sang, au passage du poison, se réduit rapidement à la moitié, et même au-dessous, comme on peut le voir dans la seconde expérience. Cette action vaso-constrictrice qui atteint rapidement son *maximum* et qui persiste tant que passe du sang empoisonné, tend à disparaître, bien que lentement, quand on fait de nouveau passer le sang normal, et quelquefois, comme dans l'expérience II°, les vaisseaux réacquièrent complètement leur calibre primitif.

Dans le but de mieux étudier et de mettre plus en lumière l'intensité de l'action vaso-constrictrice de l'ortie, nous résolûmes de l'expérimenter sur les vaisseaux préalablement dilatés par l'*antipyrine*. Nous pensâmes aussi que ces expériences pouvaient nous servir de base pour comprendre le mécanisme au moyen duquel l'ortie exerce son action sur les vaisseaux, de même que Coppola, pour établir le mécanisme d'action du Nickel et du Cobalt, avait trouvé un grand secours dans l'étude de l'antagonisme d'action, sur les vaisseaux, entre ces métaux et l'antipyrine (1). L'action de l'*antipyrine* sur les vaisseaux sanguins a été étudiée par Coppola, dans un travail sur l'action physiologique de cet alcaloïde (2). Il démontra que l'*antipyrine* détermine, sur les vaisseaux sanguins, même en solutions très diluées, une dilatation qui, jusqu'à présent, n'a été observée pour aucune autre substance.

Il est donc clair que, si nous obtenions une forte constriction des vaisseaux, dilatés au préalable par l'antipyrine, la vertu de l'ortie, que nous avons déjà démontrée, acquerrait une valeur beaucoup plus grande.

Les expériences suivantes confirmèrent pleinement notre prévision.

---

(1) F. Coppola, *Sull'azione fisiologica del Nichel e del Cobalto* (*Lo Sperimentale*, ann. XL, t. LVII, p. 54).

(2) *Annali di chimica e di farmacologia*, vol. I, n. 1.

Exp. III^e — Pression 50mm de Hg.

Nº d'ordre des mensurations de l'écoulement	Quantité de sang en cc. écoulé de la veine rénale chaque minute		
	Sang normal	Sang empoisonné avec de l'antipyrine	Sang empoisonné avec de l'ortie
1	7.5	..	..
..	7.5	..	..
..	7	..	..
..	7	..	..
5	7	..	..
..	7	..	..
..	7	..	..
..	6.5	..	..
..	..	13.5 (1)	..
10	..	16	..
..	..	19.5	..
..	..	20.5	..
..	..	23	..
..	..	25	..
15	..	26.5	..
..	..	27	..
..	..	27.5	..
..	..	..	10 (2)
..	..	..	10
20	..	..	8.5
..	..	..	7.5
..	..	..	7
..	..	..	6.5
..	..	..	6
25	..	..	6
..	..	..	5.5

Exp. IV^e — Pression 45mm de Hg.

Nº d'ordre des mensurations de l'écoulement	Quantité de sang en cc. écoulé de la veine rénale chaque minute	
	Sang empoisonné avec de l'antipyrine	Sang empoisonné avec l'ortie
1	31 (3)	..
..	35	..
..	37	..
..	39	..
5	39	..
..	40	..
..	..	19 (4)
..	..	16
..	..	14.5
10	..	12
..	..	11
..	..	10.5
..	..	10.5
..	..	9.5
15	36	..
..	38	..
..	40	..
..	41	..
..	40	..
20	40	..
..	..	13.5
..	..	12.5
..	..	12
..	..	10.5
25	..	10
..	..	9.5

Ces deux premières expériences furent exécutées sur le rein de porc, avec du sang homogène, et la suivante sur le poumon de chien avec du sang de bœuf.

---

(1) 1 gr. d'antipyrine dans 100 cc. de sang.
(2) 10 gr. d'extrait d'ortie dans 100 cc. de sang.
(3) 1 gr. d'antipyrine dans 100 cc. de sang.
(4) 10 gr. d'extrait d'ortie dans 100 cc. de sang.

Exp. V[e] — Pression 60^{mm} de Hg.

N° d'ordre des mensurations de l'écoulement	Quantité de sang en cc. écoulé de la veine pulmonaire chaque minute			Observations
	Sang normal	Sang empoisonné avec de l'ortie	Sang empoisonné avec de l'antipyrine	
1	10	..	..	
..	10.5	..	..	
..	10.5	..	..	
..	10.5	..	..	
5	11	..	..	
..	10.5	..	..	
..	10.5	..	..	
..	10.5	..	..	
..	..	5.5	..	10 gr. d'extrait d'ortie dans 100 cc. de sang.
10	..	5.5	..	
..	..	6	..	
..	..	5.5	..	
..	..	6	..	
..	..	7	..	
15	..	6.5	..	
..	..	6	..	
..	..	6	..	
..	..	..	70	1 gr. d'antipyrine dans 100 cc. de sang.
..	..	..	78	
20	..	..	74	
..	..	..	69	
..	..	..	70	
..	..	..	69	
..	..	11	..	
25	..	11	..	
..	..	8	..	
..	..	6.5	..	
..	..	5.5	..	
..	..	5	..	
30	..	4.5	..	
..	..	4	..	
..	..	3.5	..	
..	..	..	25	
..	..	..	25	
35	..	..	30	

Après avoir saigné un chien on lui extirpait en même temps le cœur et les poumons. Par une incision, pratiquée dans le ventricule droit, on introduisait une canule dans l'artère pulmonaire et on l'y liait fortement; on fixait une autre canule dans l'oreillette gauche, en la faisant pénétrer par une ouverture pratiquée dans le ventricule qui se trouve au-dessous. La canule située dans l'artère pulmonaire

communiquait, au moyen d'un robinet à *deux voies*, avec les deux bouteilles contenant le sang maintenu toujours à une pression constante, de la manière déjà décrite.

De ces expériences, il résulte avec évidence que l'extrait aqueux d'ortie exerce aussi son action constrictrice sur les vaisseaux préalablement dilatés par une solution puissante d'antipyrine, telle que celle à 1 °/₀ que nous avons employée. Nous faisons même remarquer que le spasme vasculaire succède instantanément au passage du sang empoisonné, et que, dans les vaisseaux sur lesquels l'antipyrine a agi, il est toujours plus notable que dans les vaisseaux d'abord arrosés par du sang normal.

D'autre part, l'antipyrine dilate les vaisseaux contractés par l'ortie, et son action, dans ce cas, se manifeste encore plus rapidement et plus fortement que cela n'a lieu dans les vaisseaux arrosés par du sang normal.

On voit donc que, *entre l'antipyrine et l'extrait aqueux d'ortie, il existe un antagonisme parfait quant à leur action sur le tonus des vaisseaux.*

Quel sera le mécanisme d'action de ces deux substances pour produire, l'une la dilatation, et l'autre la constriction des vaisseaux, d'une manière aussi énergique? En admettant, avec Coppola, que l'antipyrine agisse en excitant les ganglions vaso-dilatateurs, on pourrait penser que l'ortie agit en sens inverse, c'est-à-dire en paralysant ces ganglions. Mais, s'il en était ainsi, les vaisseaux resserrés par l'ortie, par suite de la paralysie des ganglions vaso-dilatateurs, ne devraient pas reprendre rapidement leur calibre initial au passage du sang normal.

En outre, il serait très difficile d'expliquer comment il se fait que le sang avec de l'antipyrine dilate plus rapidement et plus fortement les vaisseaux contractés par l'ortie que les vaisseaux normaux, et, d'autre part, comment le sang avec de l'ortie contracte les vaisseaux dilatés par l'antipyrine avec plus de rapidité et d'intensité que les vaisseaux normaux.

Il est plus conforme aux résultats expérimentaux de penser que l'antipyrine agit en excitant les ganglions vaso-dilatateurs, et l'ortie les ganglions vaso-constricteurs.

En effet, en admettant une action excitante dans les deux cas, nous nous rendons trè bien compte du retour rapide des vaisseaux à leur calibre initial, dès que la cause excitante est écartée, grâce au lavage opéré par le sang normal. Toutefois, comme l'existence, dans les vais-

seaux, d'une double sorte de ganglions d'action inverse, n'est pas encore scientifiquement démontrée, il nous semble plus prudent de penser que l'effet antagoniste de l'antipyrine et de l'ortie sur le *tonus* vasculaire dépend de ce que ces substances produisent, sur les appareils périphériques névro-musculaires des vaisseaux, une excitation de nature opposée, et telle, dans les deux cas, que l'éloignement de la cause excitante suffit pour l'écarter.

Mais nous reviendrons avec une plus grande insistance sur ces faits et sur leur interprétation, quand nous pourrons répéter ces expériences avec le principe actif et les compléter avec des recherches sur la pression sanguine et sur le système nerveux, tant central que périphérique. Un extrait aqueux ne pouvait absolument pas nous servir pour des études aussi délicates.

Mais, existe-t-il réellement un *principe actif* dans l'ortie, ou bien les effets physiologiques que nous avons décrits sont-ils dus aux acides organiques (tannique, gallique, formique) qu'elle contient, ainsi que l'avaient admis, jusqu'à présent, tous ceux qui accordaient à l'ortie une vertu hémostatique? D'après les recherches chimiques que nous avons entreprises jusqu'à présent, nous pouvons affirmer qu'il existe réellement, dans l'ortie, une substance azotée qui présente un grand nombre des caractères chimiques les plus importants des alcaloïdes, et que nous avons pu isoler.

Elle se présente cristallisée en petites aiguilles. Brûlée à la lame de platine, elle ne laisse pas de résidu et donne la réaction caractéristique de l'azote avec le sodium métallique. Elle est soluble dans l'eau, dans l'alcool dilué et dans les acides nitrique, chlorhydrique, sulfurique, acétique avec lesquels elle donne des formes cristallines. Au contraire, elle est insoluble dans l'alcool absolu, l'éther sulfurique, l'éther de pétrole, l'éther acétique et le chloroforme. Elle précipite avec le chlorure d'or, de platine et de mercure; elle ne donne pas de précipité avec l'iodure de potassium ioduré, le chlorure ferrique et le tannin. Sa réaction est légèrement alcaline.

Pour les caractères physiologiques, nous pouvons dire, dès maintenant, qu'elle est active, puisque, avec un centigramme de substance injectée sous la peau du dos, nous avons obtenu la mort des grenouilles.

Dans une seconde communication nous nous occuperons de la méthode d'extraction que nous avons suivie pour obtenir ce principe, et des propriétés physiologiques de ce dernier.

Action de la quinine sur les parasites malariques et sur les accès fébriles qu'ils déterminent (1).

OBSERVATIONS du Prof. CAMILLO GOLGI.

RÉSUMÉ fait par le Dr RONDELLI.

Les recherches faites au cours des dix dernières années, sur l'infection malarique et les découvertes dont la pathologie et la clinique se sont enrichies à ce sujet, ont redonné une certaine actualité aux discussions concernant et la pathogenèse du processus fébrile déterminé par la *malaria*, et le mode suivant lequel la quinine exerce son action spécifique sur les diverses formes de fièvre malarique.

Relativement au premier point, on connait les recherches de l'A., qui a eu l'heureuse fortune de découvrir le rapport entre le cycle évolutif des parasites malariques et la succession périodique des accès, et de constater, en même temps, que, aux divers types de fièvre, correspondent des espèces ou variétés différentes de parasites malariques.

Relativement au mode d'agir de la quinine sur les parasites de la malaria, l'A. communiquait, dès 1888, le résultat de ses observations cliniques (2); mais il constate que, jusqu'ici, elles sont demeurées isolées et oubliées, aucun autre observateur n'ayant dirigé son attention sur cette question, soit pour contrôler les observations de l'A., soit pour les étendre ou pour les modifier. En effet, cela est si vrai que Binz, dans un travail tout récent (3), se plaint qu'on n'ait pas

(1) *Rendiconti del R. Istituto lombardo.* Série II, vol. XXV, fasc. 3 et 5.

(2) C. GOLGI, *A qual punto del ciclo evolutivo dei parasiti malarici la somministrazione della chinina, arrestandone lo sviluppo, valga ad impedire il più vicino accesso febbrile* (*Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia*, n. 1, p. 39, 1888, et *Gazzetta degli Ospedali*, 1888).

(3) C. BINZ, *Ueber Chinin und die Malariamöbe. — Eine Erwiderung an Herrn prof. A. Laveran in Paris* (*Berliner Klinische Wochenschrift*, n. 43, octobre 1891).

étudié, au moyen d'observations directes sur le sang malarique, le mode d'agir de la quinine sur les parasites de la malaria. Pour ce motif, l'A. croit utile de revenir sur la question, soit pour lui donner un plus large développement, soit pour mieux préciser certains faits spéciaux.

Il ne croit pas devoir modifier son sentiment à cause des observations de Laveran (1) sur la mort des hématozoaires, par action directe de la quinine sur eux, avec cessation préalable des mouvements des flagella; ni à cause des observations, de caractère absolument suggestif, de Dock (2), qui a vu « les plasmodes devenir immobiles, sous « l'influence de la quinine, et ne plus envoyer aucun flagellum » (?) — ce qui semblera assurément incompréhensible, si l'on songe que le parasite malarique dans le stade improprement dit de plasmode n'émet jamais de flagella.

Les études de Baccelli (3), même sans parler de leur importance clinique toute spéciale, méritent une mention particulière, car il a expérimenté directement l'action de la quinine, administrée par les veines, sur les parasites malariques.

Sans vouloir exagérer la portée de ses observations l'A. fait remarquer, cependant, qu'elles tendent à fournir une explication scientifique et à attribuer un caractère de rationalité à des préceptes, qui, traditionnellement admis comme utiles dans la pratique, n'ont eu cependant, jusqu'ici, qu'un fondement empirique.

Relativement au mode d'administrer la quinine, dans le but de combattre les accès de fièvre malarique, les préceptes sont nombreux. Le plus accrédité est celui qui veut que le remède soit administré *quelques heures* avant l'apparition du frisson, les opinions variant d'ailleurs sur le nombre d'heures, que quelques-uns veulent fixer à quatre, d'autres à cinq, six et même dix. Un autre précepte, au contraire, suggère de donner le remède aussitôt après la cessation de l'accès, et un troisième de l'administrer à petites doses répétées, dans les périodes d'apyrexie.

(1) A. Laveran, *Du paludisme et de son hématozoaire*. Paris, 1891, p. 185.

(2) G. Dock de Galveston (Texas). Résumé du *Centralblatt f. klinische Medicin*, 1891, p. 643.

(3) G. Baccelli, *Le iniezioni intravenose dei sali di chinina nell' infezione malarica* (*Riforma medica*, janvier 1890), et *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1890, p. 489).

En conformité avec les nouvelles et si précises connaissances sur la malaria, parmi ces préceptes y en a-t-il quelqu'un qui mérite d'une manière absolue la préférence sur les autres? Ou bien chacun d'eux a-t-il quelque fondement de rationalité? Et, enfin, y a-t-il quelque motif de supposer que l'administration de la quinine, faite en correspondance de certaines phases du cycle des parasites, puisse arrêter le développement de ces derniers et empêcher ainsi, avec quelque certitude, l'accès fébrile le plus rapproché?

Après avoir posé ces questions, l'A. expose, parmi les observations qu'il a pu recueillir dans la section qu'il dirige à l'hôpital de Pavie, celles qui, à son avis, permettent de répondre avec une certitude suffisante à chacune d'elles.

Dans une première catégorie d'expériences l'A. s'en est tenu aux *doses thérapeutiques ordinaires*, avec des variations très limitées suivant l'âge, le sexe, la vigueur des sujets, afin d'obtenir la plus grande uniformité possible dans les conditions de l'expérience. Le remède était administré en une seule fois, ou à deux ou trois reprises, à intervalles le plus courts possible, et presque toujours par la voie de l'estomac. Il n'a recouru que dans un petit nombre de cas à l'injection hypodermique (et alors, plus par expérience que parce que ce mode d'administration semblait vraiment indiqué, sauf une fois) et jamais aux injections intraveineuses imaginées par Baccelli, vu la bénignité relative des cas de malaria dans la campagne de Pavie et l'absence de cas de fièvre pernicieuse ou d'une gravité exceptionnelle.

Les formes d'infection malarique observées à Pavie par l'A. sont les suivantes:

I. Fièvres intermittentes liées au cycle évolutif de parasites qui se développent en trois jours.

Cette catégorie comprend les types cliniques de la fièvre *quarte*, de la *quarte doublée* et de quelques fièvres *quotidiennes* ou *quartes triplées*. (Ces dernières sont liées à la maturation quotidienne de trois générations de parasites qui accomplissent leur cycle en trois jours, mais qui arrivent à la maturation à un jour de distance l'une de l'autre.)

II. Fièvres intermittentes liées au cycle évolutif de parasites qui se développent en deux jours.

A cette catégorie correspondent les types cliniques de la fièvre tierce

et de quelques fièvres *quotidiennes*. (Comme l'A. l'a démontré, quelques quotidiennes sont dues à la maturation quotidienne de deux générations de parasites de la tierce.)

III. Fièvres intermittentes liées à la présence, dans le sang, des formes, de signification imparfaitement déterminée et accomplissant leur développement dans une période non constante, qui sont communément désignées sous le nom de corps en croissant (*semilune*).

A cette catégorie appartiennent un grand nombre de fièvres intermittentes, à type inconstant; et de même que figurent ici les fièvres intermittentes à *long intervalle*, on peut comprendre aussi, dans ce troisième groupe, un grand nombre de fièvres à *brefs intervalles*, quelques *quotidiennes* et même des *subcontinues* et des *quotidiennes subintrantes*.

I. — Expériences sur la première catégorie de fièvres.

A) *L'administration de la quinine, aux doses thérapeutiques ordinaires, suffit-elle pour arrêter le développement des parasites malariques, alors que, chez eux, le processus de segmentation est déjà en activité ou même à peine commencé?*

A cette question répondent les cas cliniques suivants, dont on ne rapporte, ici, que les données les plus caractéristiques.

1er Cas.— Fièvre quarte simple; — administration de la quinine, à dose ordinaire, quatre heures avant l'accès; — segmentation de parasites non empêchée; aucune influence sur l'accès le plus rapproché; — disparition successive de la jeune génération des parasites; guérison stable.

2e Cas. — Fièvre quarte simple (récidive); — administration de la quinine cinq heures avant l'accès; — aucun effet sur le développement ultérieur des parasites; le premier accès non empêché. — Suppression des attaques successives; guérison définitive.

3e Cas. — Fièvre quarte simple; — administration de la quinine six heures avant l'accès; — résultat négatif relativement à l'accès le plus rapproché; disparition de la nouvelle génération de parasites dérivant de la sporulation; aucun nouvel accès successif; guérison stable.

4e Cas. — Fièvre quarte simple; le sulfate de quinine, administré environ huit heures avant le premier accès, exerce une certaine influence qui se manifeste par le retard de l'accès et la diminution de son intensité; successivement, guérison stable.

D'après le simple exposé de ces cas on peut donner, à la question précédente, la réponse suivante:

L'administration de la quinine, aux doses thérapeutiques ordinaires, eu égard à l'âge, à la force etc., ne suffit pas pour arrêter le développement des parasites malariques de la fièvre quarte, lorsque sont déjà en voie de réalisation, ou même à peine commencées, en eux, les transformations dans l'organisation intime, qui, dans leur ensemble, caractérisent le processus de segmentation (sporulation). La segmentation n'étant pas empêchée, il en résulte que l'accès fébrile lié à celle-ci n'est pas empêché. Toutefois, si les mêmes doses ordinaires ne suffisent pas pour arrêter la segmentation commencée, elles suffisent, cependant, pour tuer la jeune génération parasitaire, surprise, pour ainsi dire, à son état naissant par le remède qui se trouve en circulation. D'où, la guérison stable, avec une seule administration du remède, obtenue dans toute cette série de cas.

Au contraire, les mêmes doses ordinaires de quinine semblent exercer une action notable sur les parasites de la fièvre quarte, lorsqu'ils se trouvent dans le stade qui précède immédiatement la segmentation (parasites déjà privés de l'involucre globulaire, mais avec pigment encore disséminé; formes endoglobulaires à développement avancé, mais avec mince bord de substance globulaire). Cette dernière observation explique l'atténuation et le retard des accès, atténuation et retard survenus à la suite de l'administration de la quinine, dans quelques-uns des cas que l'A. a recueillis et parmi lesquels figure le 4[e] rapporté ci-dessus. Il va sans dire que, pour avoir une explication suffisante de ce résultat partiel, il faut tenir compte du fait que les générations parasitaires — spécialement dans les cas où il y a tendance à la guérison spontanée (ce qui s'observe presque toujours après quelques jours de permanence à l'hôpital) — au lieu de se trouver au même degré de développement, sont au contraire à une certaine distance les unes des autres: par exemple, il peut arriver que, tandis que, dans quelques-unes, sont déjà en voie d'accomplissement les changements internes qui aboutissent à la segmentation, dans d'autres la phase endoglobulaire soit à peine terminée ou se trouve sur le point de finir. Cela étant, il est logique d'admettre que la quinine puisse, par ex., influer sur ces derniers et non sur les premiers. D'où, l'atténuation et le retard de l'accès, et non sa suppression.

B) *L'administration de la quinine, faite, même en quantité de beaucoup supérieure aux doses thérapeutiques ordinaires, soit par la bouche, soit par voie hypodermique, est-elle capable d'arrêter le*

développement des parasites malariques, lorsque sont déjà avancés en eux, les changements qui caractérisent le processus de sporulation?

Sur ce point les observations de l'A. sont moins nombreuses, mais elles ne sont pour cela moins évidentes ni moins démonstratives. Voici les deux cas les plus caractéristiques:

5° Cas. — Fièvre quarte invétérée: — cure au moyen de l'injection hypodermique de bichlorhydrate de quinine faite quatre heures avant l'accès; aucune influence sur le développement ultérieur de parasites qui étaient voisins de la sporulation et sur le prochain accès correspondant; — guérison définitive.

6° Cas. — Fièvre quarte simple; — administration de la quinine, à dose double de l'ordinaire, faite de 3 h. $^1/_2$ à 4 heures avant l'accès; — segmentation non empêchée; aucune influence sur l'accès le plus rapproché; guérison stable.

D'où il résulte que, quand le développement des parasites de la fièvre quarte est si avancé, que les modifications internes qui doivent conduire à la segmentation sont déjà bien prononcées en eux, même de très fortes doses de quinine, administrées soit par la bouche, soit par voie hypodermique, n'arrêtent pas le développement des parasites, et, conséquemment, ne peuvent empêcher l'accès fébrile le plus rapproché.

Il est superflu de dire que, dans les cas soignés de cette manière, la jeune génération parasitaire, dérivant de la sporulation, surprise à sa naissance, par le remède, est plus sûrement détruite, ce qui assure la guérison stable.

A ces observations se relient les importantes études de Baccelli (1) sur les injections endoveineuses de quinine, cet expérimentateur ayant constaté « que la quinine, même à dose d'un gramme (par injection « dans les veines), n'est pas capable de faire avorter l'accès fébrile, si « elle est administrée au commencement de l'accès, ou même *trois « heures* avant ».

C) *Quelle action exerce la quininine sur les parasites malariques dans leur stade endoglobulaire? — Est-il possible d'en arrêter le développement en faisant agir sur eux la quinine, pendant qu'ils parcourent les phases d'accroissement à l'intérieur des globules rouges?*

(1) Baccelli, loc. cit.

Bien que les résultats de ce groupe d'observations ne soient pas aussi décisifs et aussi constants que pour les précédents, ils sont cependant de nature à permettre de tirer quelques conclusions qui expriment certaines lois.

Comme documents pouvant servir à éclairer ce point de la question, l'A. rapporte les cas suivants:

7e Cas. — Fièvre quarte simple; — administration du sulfate de quinine à dose thérapeutique ordinaire (relativement faible), le premier jour d'apyrexie: — l'accès en préparation n'est pas empêché; mais atténué et éloigné; — interruption des accès, mais infection non éteinte; récidive des accès fébriles.

8e Cas. — Quarte simple; — administration du sulfate de quinine, à dose thérapeutique ordinaire, le premier jour d'apyrexie; — action évidente sur la colonie des parasites qui, en partie disparaît et en partie persiste, prenant un développement irrégulier; — premier accès atténué et éloigné; accès successifs ultérieurs, légers et irréguliers; — forte récidive.

9e Cas. — Quarte simple: — administration de la quinine, à dose thérapeutique ordinaire, le premier jour d'apyrexie; le plus grand nombre des parasites arrêtés dans leur développement; ceux qui restent, troublés dans leur évolution, procèdent irrégulièrement; — le premier accès n'a pas lieu, mais l'infection n'est pas éteinte; — trève des accès, mais, plus tard, récidive.

10e Cas. — Quarte simple; — administration du sulfate de quinine à dose thérapeutique ordinaire, mais relativement forte, le premier jour d'apyrexie: — disparition des parasites: guérison.

Les cas rapportés ici — d'autant que chacun d'eux représente [illegible] groupe correspondant de cas identiques — démontrent que, dans [illegible] stade d'amibes endoglobulaires jeunes, tels qu'ils se trouvent le 1er [illegible] d'apyrexie, les parasites malariques, bien que très près du stade [illegible] lequel ils sont plus certainement frappés par la quinine, présent[illegible] protégés comme ils le sont par une grosse couche de substance [illegible]bulaire, une grande résistance à l'action du remède, au point [illegible] non seulement ils peuvent arriver à la maturation et à la sp[illegible]tion, donnant lieu à l'accès correspondant, mais qu'ils peuvent [illegible] résister ultérieurement, maintenant l'infection et causant, plus ou [illegible] vite, la récidive. C'est donc dans cette résistance plus grande des for[illegible] jeunes que se trouve la cause de nombreuses récidives qui se [illegible]duisent à la suite d'une seule administration de quinine, faite le 1er [illegible] d'apyrexie; et la raison de cela doit être que, pendant le temps [illegible] [illegible]rasites emploient à se développer ultérieurement, la quinine [illegible] [illegible]e l'organisme. Mais la défense n'est pas absolue; le rem[illegible].

mis en circulation, finit par influencer les parasites, au moins en rendant leur développement irrégulier, quand il ne les tue pas. De sorte que, la colonie entière est, en quelque sorte, désorganisée dans sa marche, non détruite. De là le manque fréquent, mais non constant, du premier accès, la non extinction de l'infection, et au contraire, les fréquentes récidives.

Il n'est pas facile de dire quelles sont les causes des différences; on peut supposer qu'elles sont représentées ou par une résistance différente des globules, ou par des différences individuelles, relativement à la facilité plus ou moins grande avec laquelle la quinine est éliminée de l'organisme, ou par la valeur proportionnelle différente des mêmes doses du remède chez les divers sujets.

L'A. a fait également de nombreuses observations cliniques sur les effets que la quinine exerce sur les parasites, qui, à raison d'une période de développement plus avancée, ont la substance globulaire presque entièrement détruite, et dans lesquels sont sur le point de commencer les changements internes qui doivent conduire à la segmentation, et il en a tiré la conclusion que « la période évolutive « dans laquelle les parasites malariques endoglobulaires (à l'exclusion, « par conséquent, des jeunes formes primitives dérivant immédiatement « de la sporulation) ressentent plus vite l'action de la quinine, est celle « qui précède immédiatement la segmentation ». D'après les cas rapportés plus haut, et d'après les considérations faites à leur sujet, l'A. croit pouvoir, en réponse à la question C, donner les conclusions suivantes, qu'il a déjà publiées en 1888.

Les parasites malariques ressentent, dans une mesure très diverse, l'action de la quinine, suivant le stade de développement où ils se trouvent. La rapidité et l'intensité avec laquelle cette action se fait sentir vont en décroissant, dans l'ordre suivant :

1° Sur les formes plus jeunes dérivant immédiatement du processus de segmentation ou de sporulation ; celles-ci, en effet, ne reparaissent plus comme formes jeunes endoglobulaires pour la préparation d'un autre accès. Surprises à leur état naissant, elles sont, de la manière la plus certaine, tuées par le remède antimalarique.

2° Sur les formes de développement plus avancé, et même très proches de la maturation (avec consommation presque complète de la substance globulaire), mais dans lesquelles n'est pas encore commencé

le processus de subdivision ou de différenciation du protoplasma, processus qui a pour résultat final la segmentation.

3° Sur les formes jeunes qui ont déjà envahi les globules rouges, mais qui, étant au commencement de leur développement, sont entourées, et pour ainsi dire protégées par une grosse couche de substance globulaire.

L'A. regarde maintenant comme plus que jamais justifiées les conclusions rapportées ici, d'autant plus qu'elles ne renferment rien d'absolu relativement au développement des faits cliniques — car, sous ce rapport, comme on l'a vu, certaines restrictions et certains commentaires sont nécessaires.

A l'appui de la loi générale qui ressort de tout ce que nous venons de dire, à savoir « que le parasite de la fièvre quarte (*amoeba febris* « *quartanae*) ressent l'action de la quinine dans une mesure très dif- « férente, suivant les stades de son cycle évolutif, en correspondance « desquels le remède arrive en contact avec lui », l'A. rapporte quelques cas de fièvre quarte triplée, de quarte doublée, dans lesquels le sang des malades contenait, à la fois, plusieurs générations parasitaires; dans ces cas, avec des doses ordinaires de quinine, ou même avec des doses faibles, administrées 2-3-4 heures avant les accès, il a pu arriver à supprimer une ou deux de ces générations parasitaires, et transformer ainsi la fièvre quarte triplée, parfois en quarte doublée, d'autres fois en quarte simple, et la quarte doublée en simple. Le plus caractéristique de tous ces cas est le suivant, brièvement résumé par l'Auteur:

11° Cas. — Fièvre quotidienne liée à trois générations parasitaires accomplissant leur cycle en 3 jours et se suivant à intervalle d'un jour (quarte triplée) — à la suite d'une petite dose de quinine, donnée 2 heures avant le plus faible accès, transformation en quarte triplée; — transformation successive en quarte simple au moyen d'une autre petite dose de quinine.

II. — Expériences sur la seconde catégorie de fièvres.

L'A. dit d'abord que, bien que les fièvres tierces aient une grande analogie clinique et une identité presque complète, au point de vue thérapeutique, avec les fièvres quartes, cependant, tenant compte du fait, par lui découvert, que ces deux types de fièvres sont dus à diverses espèces ou variétés de parasites, biologiquement et morpholo-

giquement différents entre eux (1), il a voulu, dans ses expériences, recueillir aussi, sur ce point, un certain ensemble de données spéciales: il a trouvé que, quoiqu'il y ait, en général, correspondance d'action pour les deux espèces ou variétés de parasites, cependant l'action de la quinine sur les parasites de la fièvre tierce n'est pas absolument identique à celle que la même substance exerce sur les parasites de la fièvre quarte.

Relativement à cette seconde catégorie, l'A. possède deux groupes d'observations; comme représentants de ces groupes il se borne à rapporter les trois cas suivants:

12° Cas. — Fièvre tierce simple; — administration de la quinine quatre heures avant l'apparition de la fièvre; — sporulation non arrêtée, par conséquent, accès non empêché; — successivement, guérison stable.

13° Cas. — Fièvre tierce simple; — administration de la quinine le jour d'apyrexie; — suppression de l'accès en préparation, mais infection non complètement éteinte; récidive.

14° Cas. — Tierce simple; — administration de la quinine le jour d'apyrexie; — suppression du premier accès et de l'infection; — aucune récidive.

Les déductions tirées par l'A. de ces cas et de quelques autres qu'il a étudiés sont les suivantes:

1° Pour les parasites de la fièvre tierce, comme pour ceux de la fièvre quarte, quand ils sont près de la maturation (les changements intimes qui aboutissent à la sporulation étant commencés en eux), l'administration de la quinine n'est pas capable d'en arrêter le développement et d'en empêcher la sporulation; conséquemment l'accès en préparation n'est pas supprimé par cette administration.

2° *Vice-versa*, les parasites de la fièvre tierce, dans le stade de leur accroissement endoglobulaire, sont influencés, par la quinine, beaucoup plus facilement que les parasites de la fièvre quarte, dans la période correspondante de l'accroissement endoglobulaire.

Ce 2° fait dépend peut-être de la consommation plus rapide de l'hémoglobine du globule renfermant le parasite, faite par l'amibe de la fièvre tierce (consommation qui devient plus évidente dès les premières

(1) C. Golgi, *Sul ciclo evolutivo dei parasiti malarici della febbre terzana* (*Archivio per le scienze mediche*, vol. XIII, n. 7, p. 173). — *Ueber den Entwickelungskreislauf der Malariaparasiten bei Febris tertiana* (*Fortschritte der Medicin*, n. 31, p. 889, et *Archives italiennes de Biologie*, t. XIV, 1890).

phases du développement endoglobulaire, à l'opposé de ce qu'on observe pour l'amibe de la fièvre quarte), et du renflement et de la raréfaction de la substance globulaire, facilitant l'action de la quinine sur les parasites mêmes.

III. — Expériences sur la troisième catégorie de fièvres.

Les observations de l'A., sur ces fièvres, sont limitées. Le fait le plus essentiel observé par lui et par d'autres, sur ce point, est la résistance extraordinaire des corps en croissant à l'action de la quinine. « On dirait presque, ainsi s'exprime l'A. dans un de ses travaux (1), que, comme les formes durables des schizomycètes, ces formes sont presque insensibles à l'influence des agents antimalariques ordinaires ». Ce fait fut constaté aussi par Baccelli dans ses injections intraveineuses.

Cependant, avec l'administration prolongée et ininterrompue de la quinine, il n'est pas impossible d'empêcher les accès et d'éteindre l'infection. En outre, d'après ses observations, l'A. se croit autorisé à admettre, malgré les contestations à cet égard, que, de la part des corps en croissant aussi, a lieu un processus de sporulation avec production de jeunes formes, sur lesquelles il semble que la quinine puisse manifester son action.

Il ajoute, enfin, que, de la cure arsénicale tant vantée, *relativement à l'infection malarique active*, c'est-à-dire sur les différentes catégories de parasites, il n'a obtenu que des résultats *négatifs*. Il ne nie pas, pour cela, que l'arsénic ne puisse procurer des avantages indirects par son action reconstituante.

Par quoi sont représentées les altérations matérielles causées par la quinine sur les parasites malariques?

Voici, en quelques mots, ce que l'A. a observé, à ce sujet, dans ses nombreuses recherches: Il y a quelque chose de spécial relativement aux différents stades de parasites, mais les altérations les plus visibles concernent la forme de stade plus avancé, c'est-à-dire celui de l'ac-

(1) C. Golgi, *Sulle febbri intermittenti a lunghi intervalli*, etc. (*Arch. per le scienze mediche*, vol. XIV, p. 315). — *Ueber intermittirende Fieberformen der Malaria mit langen Intervallen.* — *Hauptunterscheidungsmerkmale für die Gruppirung der Fieberformen der Malaria* (*Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, vol. VII, et *Archives italiennes de Biologie*, t. XIV, 1890).

croissement endoglobulaire, dans lequel on peut remarquer: une granulosité moins fine du pigment, un spécial reflet gris métallique de celui-ci, certaine opacité du protoplasma propre au parasite, enfin une tendance du globule contenant et du parasite contenu, à se ratatiner; on pourrait ajouter la diminution ou la cessation du mouvement amœboïde, spécialement dans les parasites de la fièvre tierce, chez lesquels le mouvement est, d'ordinaire, plus vif, tandis qu'il est de peu de valeur dans les parasites de la fièvre quarte.

On doit attribuer aux altérations des phases avancées dans le développement des parasites, l'apparition, dans le sang, des corps spéciaux appelés, par l'A., formes *dégénératives* ou *cadavériques;* elles se présentent non seulement dans les cas qui guérissent par la quinine, mais encore dans les cas où l'infection tend à s'éteindre spontanément.

Enfin, on peut attribuer également aux altérations produites par la quinine certaines irrégularités dans les formes de maturation et de sporulation, appelées, par l'A., formes *abortives*. L'action de la quinine ne se manifeste pas sur les corps flagellés caractéristiques des formes d'infection représentées par les corps en croissant, la quinine n'exerçant aucune influence ni sur leur apparition, ni sur leur mode de se présenter, ni sur leurs mouvements.

Si l'on veut résumer brièvement, ici, les résultats de toutes les recherches mentionnées plus haut, et arriver à une conclusion qui indique lequel des différents préceptes exposés au commencement de ce travail et plus communément suivis par les cliniciens, touchant l'emploi de la quinine, est le meilleur, on peut dire que l'administration faite quelques heures avant l'accès, apparaît, en ligne absolue, le plus rationnel, parce que c'est celui qui renferme le plus de probabilité d'obtenir, avec une seule dose, l'extinction de l'infection; la répétition de la prescription est cependant toujours indiquée. Il serait, au contraire, absolument irrationnel d'administrer, suivant un autre précepte, une seule dose de quinine, ou lorsque l'accès est fini, ou même à une période plus avancée d'apyrexie, parce que, tandis que cette manière d'employer le remède pourrait avoir pour effet (par suite de la désorganisation ou de la destruction partielle de la génération parasitaire) une apparence de guérison, elle exposerait, selon une très grande probabilité, à la récidive. Ce mode d'administration pourrait, toutefois, acquérir un caractère de rationalité à condition que la prescription fût répétée, de manière à assurer la présence de

la quinine dans le sang jusqu'au nouvel accès et même au-delà. Il est, en tout cas, absolument exigé, pour la garantie de l'extinction de l'infection, de répéter 2 ou 3 fois la prescription.

Tout cela est en harmonie avec les connaissances que l'on possède sur la manière de se comporter de la quinine dans l'organisme. Kerner a démontré « que la plus grande quantité relative de quinine ingérée circule dans le sang dans les six premières heures après l'ingestion (1), et, par conséquent, à peu près en coïncidence avec la période de la sporulation, et dans des conditions qui lui permettent d'exercer son action la plus énergique sur la jeune génération parasitaire, fruit de cette sporulation. En cela *se trouve le fondement du précepte classique d'administrer la quinine 3, 4, 5 heures avant l'accès*.

La différence de voie d'introduction (par la bouche, injection hypodermique, injection dans les veines, entéroclysmes) sous le rapport du plus ou moins de rapidité d'absorption et d'élimination, n'a pas grande influence, ainsi que l'ont démontré, par leurs expériences, Schwengers, Binz, Kerner, Baccelli, Lepidi-Chioti et d'autres. En moyenne, l'élimination du remède a lieu 10-15 minutes après l'introduction et dure jusqu'à 36-48 et même 70 heures après; ces données nous expliquent l'inefficacité partielle ou complète, dans un grand nombre de cas, où, avec l'administration de la quinine, on remonte vers les débuts du stade endoglobulaire.

Un autre point important traité par l'A., comme conséquence naturelle des études rapportées, est celui du mécanisme ou de la raison dernière de l'action de la quinine sur les fièvres malariques, question qui n'a plus un caractère de grande actualité, mais sur laquelle, toutefois, les controverses ne sont pas épuisées.

Jusqu'à ces derniers temps, la théorie la plus longuement discutée et la plus généralement acceptée a été la *théorie nerveuse*, dans la forme sous laquelle elle a été tracée par Briquet (2) et après lui traitée en détail par d'autres observateurs, puis enfin nettement formulée comme il suit: « La fièvre intermittente, ses accès typiques et ses conséquences dépendent d'une névrose du sympathique. La quinine

(1) Kerner, *Arch. f. d. ges. Physiologie*, 1870, vol. III, p. 100.
(2) P. Briquet, *Traité thérapeutique du quinquinina*, 2e édit., Paris, 1855

la guérit en tonicisant le sympathique contre l'action du poison ou en en déprimant la morbeuse excitabilité réflexe ».

Contre cette théorie s'éleva la théorie antiparasitaire soutenue énergiquement par Binz et par ses élèves, laquelle, naturellement, rencontra plusieurs adversaires à cause de la jeunesse relative de la doctrine sur la nature parasitaire de l'infection malarique. Cependant cette théorie est fortement appuyée par les faits que l'A. a observés et d'où résulte, avec évidence, l'action de la quinine sur les parasites du sang, quand elle est administrée en temps opportun pour déployer son action sur la nouvelle génération parasitaire, laquelle, envahissant le sang, amènerait avec elle de nouveaux accès.

Pour expliquer le lien entre une phase déterminée de la vie des parasites malariques (reproduction par sporulation) et la brusque apparition des faits qui caractérisent l'accès fébrile, l'A. émet l'hypothèse, qu'il se développe des faits chimiques vraisemblablement provoqués par un matériel qui s'isole des parasites, en coïncidence et par effet de la segmentation et que, de ces faits, dépendent et la rapide élévation de la température, et les altérations dans l'échange, et les autres phénomènes caractéristiques du processus fébrile. Cette hypothèse est appuyée non seulement par les connaissances récentes sur les poisons produits par les microorganismes, mais encore par des observations spéciales de l'A. déjà publiées dans un autre travail (1). Dans ce travail, il affirmait que si, dans la marche de l'infection, la quantité des parasites malariques est descendue à un *minimum* dont le niveau n'est pas déterminable avec précision, alors ils deviennent impuissants à produire, dans le sang, le degré d'altération suffisant pour provoquer l'accès fébrile, altération qui se manifeste spécialement dans le sang par le passage de la couleur rouge vif à la couleur rouge foncé et que l'on peut constater aussi, avec l'observation microscopique, dans les globules rouges. Ces faits avaient déjà été remarqués auparavant par Baccelli, lequel, après avoir dit, en discutant sur l'action de la malaria, que celle-ci est « inexorablement hostile aux globules rouges », précisait cette action complexe en la définissant « una progressiva iattura *chimica* e *morfologica* del sangue ».

---

(1) C. Golgi, *Ancora sull'infezione malarica* (*Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia*, Séance du 5 juin 1886, et *Gazzetta degli Ospedali*, n. 53, 1886, p. 9).

A la fin de son travail l'A. traite un dernier point; il se demande si, dans la guérison que l'on obtient, grâce à l'administration de la quinine, une part, plus ou moins directe, revient aux globules blancs, en vertu des propriétés phagocytaires dont ils sont doués.

Si l'on tient compte des observations de Binz, de Scharrembroich, de Kerner, de Geltowski, etc., tendant à démontrer que, sous l'influence de la quinine, les globules blancs perdent, du moins en grande partie, la faculté de se mouvoir, l'hypothèse exposée ci-dessus pourrait paraître absolument sans fondement; mais, les observations de l'A. ont démontré la part importante qui revient aux globules blancs, dans le développement du processus morbeux malarique, comme agents de destruction des parasites et de leurs produits de régression, dans cette période où les parasites étant arrivés à maturation, leur segmentation est sur le point de se produire ou a déjà eu lieu. Cette action phagocytaire des globules blancs sur les parasites est démontrée, non seulement par les observations directes sur le sang circulant, mais encore par la considération indirecte que si tous les jeunes parasites résultant de la sporulation devaient envahir autant de globules rouges, pour recommencer le cycle, chaque fièvre intermittente malarique devrait, en règle constante, s'aggraver au point de se transformer en fièvre pernicieuse, ce qui n'a pas lieu; au contraire, c'est l'opposé qui se produit, l'infection tendant à s'atténuer et parfois même à s'éteindre, phénomène qui ne s'explique que par le fait de la destruction d'un grand nombre de parasites par œuvre des globules blancs en correspondance de chaque accès.

Il est naturel de supposer que cette action phagocytaire se manifeste dans une mesure bien plus large encore, dans la rate, dans la moelle des os, et peut-être dans le foie, que dans le sang circulant. Pour la rate, l'A. lui-même l'a démontré par une série de recherches directes; il n'est pas arrivé au même résultat pour le foie. Si ces faits de phagocytisme peuvent expliquer et l'atténuation et même la disparition spontanée du processus morbeux malarique, cela ne veut pas dire, cependant, que nous devions admettre que la guérison obtenue par l'influence de la quinine soit également liée, en quelque manière, avec le processus phagocytaire. On pourrait émettre l'hypothèse que la quinine augmente les propriétés phagocytaires des globules blancs et la destruction consécutive des parasites; mais nous avons cité les expériences contraires de Binz et d'autres à ce sujet.

Les expériences de l'A. excluent l'une et l'autre de ces deux pr-

sibilités, car il a trouvé des formes phagocytaires classiques alors même que, dans le sang circulant, la présence de la quinine était certaine, sans qu'il y eût aucune augmentation dans les phénomènes caractéristiques de ces formes, peut-être même avec quelque retard comparativement aux circonstances ordinaires.

C'est pourquoi l'A. croit que les globules blancs n'ont aucune part dans la destruction des parasites malariques, mais seulement une part passive, en ce sens que ce sont des agents destructeurs de matériaux étrangers circulant dans le sang, fonction qui n'a rien de commun avec le concept théléologique — *lutte pour l'existence* — que l'on a voulu renfermer dans la parole phagocytisme.

REVUES

Sur la glycosurie par l'oxyde de carbone et par le gaz d'éclairage (1).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES du Dr **ALFREDO GAROFALO.**

Bien qu'un grand nombre des problèmes physiologiques et cliniques qui se rattachent à l'action du CO aient été résolus par Cl. Bernard et les autres observateurs jusqu'à Gréhant, il reste cependant encore beaucoup à faire. Et, en effet, tandis que, parmi les symptômes de l'intoxication oxycarbonique, v. Jaksch décrit la glycosurie comme étant presque constante, d'autres ne mentionnent même pas ce phénomène. Le fait n'échappa pas à Cl. Bernard, qui l'observa chez un lapin auquel Nysten avait fait une injection du gaz toxique dans les vaisseaux sanguins. Mais quoiqu'il promette, dans ses *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, d'en faire l'objet d'une étude spéciale, il ne s'en est plus occupé.

Après lui Hasse, dans quelques cas d'asphyxie par le carbone, observa, durant le séjour des malades à l'hôpital, la présence du sucre dans l'urine de deux survivants.

Friedberg, dans un mémoire médico-légal, sur 14 cas d'asphyxie par des vapeurs de charbon, a décrit quatre cas de glycosurie. Dans un de ces cas il eut presque 1 % de sucre dans les trois premiers jours qui suivirent l'empoisonnement; dans les autres la glycosurie fut légère et passagère.

Hake, en étudiant deux cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone, constata, dans l'un d'eux, une glycosurie assez notable. De même, Ollivier, Runeberg, Kahler, Trautner rapportent des cas de glycosurie oxycarbonique.

Plusieurs observateurs tentèrent d'obtenir la glycosurie expérimentale en faisant respirer de l'oxyde de carbone à des animaux; mais les résultats ne furent pas constants, ni les explications satisfaisantes sous tous les points de vue; et la question de la glycosurie par l'action de l'oxyde de carbone est demeurée controversée.

C'est pour tâcher de l'élucider que l'A. a entrepris, dans le Laboratoire de Chimie physiologique de l'Univ. de Rome, une série de recherches.

L'oxyde de carbone fut préparé pur avec la méthode ordinaire de Dumas, en chauffant l'acide oxalyque avec de l'acide sulfurique. Il appliquait, au museau de

(1) *Bullettino della R. Accademia medica di Roma*, ann. XVIII, fasc. 3.

l'animal, un masque de caoutchouc sur le modèle de ceux qu'employèrent Cl. Bernard, P. Bert et Gréhant, mais modifié dans la partie interne, de manière à empêcher la pénétration de l'air atmosphérique dans les voies aériennes de l'animal. Un tube mettait en communication l'intérieur du masque avec une cloche graduée, renfermant des volumes déterminés d'air et de CO, formant le mélange qui devait être respiré par l'animal.

L'A. a fait également des expériences avec le gaz d'éclairage purifié le mieux possible, spécialement de l'acétylène.

Dans toutes les expériences qu'il a faites sur les animaux, avec l'oxyde de carbone ou avec le gaz d'éclairage, dans ses observations sur les chiens asphyxiés avec des vapeurs de charbon dans l'Établissement municipal, et dans un cas clinique d'asphyxie aiguë oxycarbonique qu'il a étudié, jamais, comme conséquence de l'action du gaz toxique, il ne lui fut possible de démontrer, dans l'urine, la présence du sucre, bien que les essais glycoscopiques pratiqués fussent les plus exacts et les plus démonstratifs, tels que la fermentation et le chlorhydrate de phénylhydrazine, qui selon v. Jaksch est particulièrement utile dans ces sortes de recherches; jamais il n'a pu obtenir la glycosurie, bien qu'il ait étudié des empoisonnements aux degrés les plus divers, depuis les intoxications suraiguës jusqu'aux formes les plus lentes et les plus légères, répétées chez le même sujet. L'urine fut toujours recueillie avec le plus grand soin, aussi bien lorsqu'elle était émise par les animaux en expérience sous la cloche, que jusqu'au quatrième jour après l'empoisonnement.

D'après les résultats de ses recherches, l'A. se croit autorisé à conclure que la glycosurie oxycarbonique observée chez les asphyxiés est un phénomène accidentel et inconstant, et que, chez les animaux en expérience, elle se produit beaucoup plus rarement et plus difficilement que ne l'admet Senff, même en faisant abstraction des causes d'erreur possibles, spécialement lorsque les essais glycoscopiques sont exclusivement basés sur les méthodes de réduction des solutions alcalino-métalliques.

Sur l'acéto-orthotoluide (nouvel antipyrétique) (1)

par le Dr EMMANUELE BARABINI.

(Laboratoire de Pharmacologie expérimentale de l'Université de Palerme).

L'acéto-orthotoluide se différencie de l'acétanilide (antifébrine) par un méthyle de plus, substitué à un atome d'hydrogène dans le noyau phénylique. Barabini, avec des expériences sur les grenouilles, a pu établir que, à la dose de 5 milligrammes il agit en exagérant les réflexes. Un centigramme produit des convulsions:

(1) *Annali di chimica e farmacologia*, vol. XV, 1892, fasc. de mars.

2 centigrammes paralysent les mouvements volontaires et les mouvements réflexes, tandis que l'irritation directe des muscles et du sciatique est suivie de contractions. Les expériences faites dans le but d'établir le siège d'action du nouvel antipyrétique ont démontré que, chez les grenouilles, les convulsions sont dues à une hyperexcitabilité des centres spinaux. Le cerveau et le bulbe ne sont paralysés qu'avec les doses toxiques. Le cœur résiste plus que tous les autres organes et ne s'arrête qu'après quelques heures.

Chez les mammifères, à petites doses, il est tout à fait inoffensif; gr. 0,04 par kilogramme abaissent de 8 dixièmes de degré la température physiologique, et ramènent la température fébrile à la température normale. A la dose de gr. 0,60 par kg. il n'est pas vénéneux et produit un abaissement, d'environ 4 degrés, de la température physiologique, accompagné, cependant, d'un affaiblissement général de courte durée. L'acétanilide et la méthylacétanilide sont déjà mortelles à des doses de 0,25 et de 0,45 par kgr.

La pression sanguine n'est pas altérée par les doses qui produisent un abaissement de un ou deux degrés de la température physiologique. La fréquence plus grande des battements cardiaques, que l'on observe chez les mammifères, est causée par une action de l'acéto-orthotoluide sur le centre du vague, et les centres vasomoteurs ne sont en rien influencés; au contraire, les ganglions qui existent dans la paroi des vaisseaux eux-mêmes, sont paralysés, ainsi que l'Auteur a pu le constater avec la circulation artificielle dans le poumon extirpé, et l'abaissement de la température aurait lieu par suite de la dispersion de la chaleur produite par l'augmentation de la circulation périphérique. Avec la fermentation ammoniacale de l'urine il a pu établir que l'acéto-orthotoluide a une action marquée sur les processus de fermentation: une solution à 5 pour mille a conservé acide l'urine pendant plus de 50 jours. Ces expériences démontreraient que le radical méthyle, qui a remplacé l'hydrogène du phényl dans l'acétanilide, a atténué l'action toxique de celle-ci et a donné à l'acéto-orthotoluide une plus grande action antipyrétique.

Contribution à l'étude de la Glande Thyréoïde (1)

par le Dr DOMENICO BIONDI.

L'Auteur a étudié principalement l'histologie normale et la fonction de la glande thyréoïde, étendant ses observations à l'embryologie, à l'histologie pathologique et à la pathologie expérimentale de l'organe.

Il fit les observations histologiques sur des thyréoïdes de mammifères, d'oiseaux, de reptiles et d'amphibies, cherchant à ne pas limiter exclusivement ses études aux animaux jeunes. Au point de vue embryonnaire, il étudia le *sus scropha* et les

(1) Communication faite à la VIII° assemblée de la Société Italienne de chirurgie, à Rome, 1891.

larves de salamandre. Outre cela, il étudia 22 thyréoïdes humaines, malades, et il fit des épreuves expérimentales sur la thyréoïde des chiens.

D'après ce qu'il a observé, il semble que l'on doit regarder la glande thyréoïde comme un organe important pour la vie de l'organisme animal.

Le contenu des acini ou follicules glandulaires, que l'on appelle « substance colloïde », n'est pas un produit d'exsudation ni de dégénérescence, soit des épithéliums, soit des corpuscules rouges, ainsi que quelques auteurs l'ont admis, mais bien un véritable produit de l'activité sécrétoire du protoplasma des cellules épithéliales. En effet, avant même d'être contenu dans les acini, ce produit se rencontre dans l'intérieur du protoplasma cellulaire, sous forme de petits granules et avec les mêmes réactions micro-chimiques que celui qui est contenu dans les acini.

Le volume différent des acini et la présence de parenchyme glandulaire sans la disposition en *acinus*, voisin d'autre parenchyme, avec acini de néoformation ou déjà avancés dans leur développement, peuvent faire croire que chaque acinus prend origine d'un nombre très limité d'éléments cellulaires et que le même acinus a une tendance continue à grossir, soit par la multiplication des cellules, soit par l'accumulation toujours plus grande du produit de sécrétion dans son intérieur.

D'après les modifications observees dans l'épithélium de revêtement de l'acinus et les rapports avec les vaisseaux lymphatiques, on peut penser que chaque acinus de la glande, après s'être rempli, jusqu'à un certain point, du produit de sécrétion de ses cellules épithéliales, se vide dans le lymphatique le plus proche.

Une fois l'acinus vidé, il semble qu'il se ramasse sur ses parois, que les cellules épithéliales se mettent en contact, se régénèrent et se disposent en un grand nombre de petits acini. Il semblerait, par suite de cela, que chaque petit groupe de cellules épithéliales de cette glande, quand les rapports normaux avec les nerfs, [illegible] vaisseaux sanguins et lymphatiques ne sont pas altérés, pût régénérer [illegible] de l'organe.

Suivant ces observations, il semble donc que les éléments spécifiques [illegible] thyréoïde « les cellules épithéliales » produisent une sécrétion spéciale, [illegible] semble d'abord dans l'intérieur des acini et, ensuite, se verse dans le système [illegible] phatique. Des recherches ultérieures doivent décider quelle importance [illegible] tance dans le système lymphatique et, plus tard, dans le système sanguin.

Il est certain que le riche réseau sanguin de chaque acinus, le [illegible] génération des épithéliums, surtout chez des animaux jeunes, le grand [illegible] cini en différent degré de développement, l'abondance des espaces ly[illegible] la quantité énorme du produit de sécrétion dans ces derniers, nous révèle [illegible] activité sécrétoire de cet organe, qui, différemment de toutes les autres [illegible] ectodermiques glandulaires, vide son produit de sécrétion dans le [illegible] culation).

L'existence d'un ou de plusieurs nodules de cellules epithéliales [illegible] en dessous de la capsule, et leur absence après l'extirpation de la partie [illegible] de la glande font croire que le nodule est entré en fonction pour [illegible] manque d'une partie de l'organe. Cette interprétation du fait observé est [illegible] plus probable, que les nodules eux-mêmes ne se trouvent ni dans [illegible]

d'adultes, ni dans des thyréoïdes dégénérées, et parce que, enfin, comme on l'a vu plus haut, chez des animaux sains, on peut observer la métamorphose partielle du parenchyme, depuis l'état d'inactivité jusqu'à l'état fonctionnel.

Cette connaissance devrait faire préférer, quand cela est possible, les résections partielles aux résections totales et les résections intracapsulaires aux résections extracapsulaires, attendu que le manque absolu de l'organe ne semble pas compatible avec la vie.

La contradiction qui existe en pathologie expérimentale et en clinique chirurgicale à propos des effets de ce qu'on appelle l'extirpation totale s'explique facilement par l'existence fréquente de petites thyréoïdes succenturiées, placées plus ou moins périphériquement, relativement à l'organe principal, lesquelles restées *in situ*, grossissent et remplacent l'organe perdu.

Action de la strychnine sur les centres psycho-moteurs (1).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES du Dr F. A. FODERÀ.

Le Dr Biernacki, en expérimentant sur des lapins, arriva à la conclusion que, la strychnine produit une diminution de l'excitabilité de l'écorce; et il explique par là, les effets bienfaisants que l'on obtient de l'usage de cette substance dans la dipsomanie, dans certaines formes d'insomnie, etc.

L'A. contrôla les expériences de Biernacki, cherchant aussi à expliquer le mécanisme d'action de la strychnine dans les formes de manie avec exaltation excessive de la sphère motrice, dans certaines formes d'insomnie, etc.

D'après ses expériences l'A. tire les conclusions suivantes:

1° La strychnine exalte l'excitabilité de la zone motrice corticale, pourvu toutefois que le tétanos ne survienne pas.

2° Quand les doses employées sont tétanisantes, nous voyons alors, dans une première phase, l'excitabilité corticale devenir plus exquise; après les accès de tétanos, au contraire, l'excitabilité de l'écorce apparaît très déprimée et quelquefois tout à fait annulée.

3° Dans l'hyperexcitabilité strychnique de la zone motrice, nous voyons s'altérer la délimitation physiologique des différents centres moteurs, en ce que l'excitation d'un centre devient capable de se propager aux centres voisins, et que les zones lymitrophes, physiologiquement neutres, arrivent à acquérir les pouvoirs physiologiques des centres.

4° Pour produire un accès d'hémiépilepsie sous l'action de la strychnine, il suffit de courants d'intensité beaucoup moindre que ceux qu'il faut employer pour obtenir des accès semblables dans les conditions normales.

(1) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XVI, n. 10.

Recherches sur l'action thérapeutique du dermatol (1) (Gallate de bismuth basique)

par les Drs G. COLASANTI et U. DUTTO.

Les AA. étudièrent l'action du sous-gallate de bismuth dans les diarrhées occasionnées par différentes causes morbeuses. D'après les résultats obtenus ils se croient autorisés à penser que le dermatol est un des meilleurs antidiarrhéiques topiques inoffensifs de la thérapie moderne. Le doute mentionné par Heintz et Liebrecht, que le dermatol, à l'égal de l'iodoforme, n'ait pas une action antituberculaire, pourrait être résolu, *a priori*, en s'en tenant aux résultats obtenus dans la diarrhée des phtisiques, due à des ulcérations tuberculaires de l'intestin. Mais, à ce sujet, on trouvera une meilleure réponse dans les recherches bactériologiques comparatives entre le dermatol et l'iodoforme, que publie l'un des auteurs (Colasanti), en même temps que cette note, ainsi que dans les recherches sur les déjections par rapport au bacille de Koch.

A la suite des résultats encourageants obtenus par les AA., le remède est employé largement et avec profit dans la pratique privée et dans les hôpitaux de Rome.

Sur les centres visuels des pigeons et sur les fibres commissurales (2)

par G. GALLERANI et A. STEFANI.

Stefani, au congrès de Basilée, rapportait que si, à un pigeon, privé de l'œil et de l'hémisphère cérébral du même côté, chez lequel les fonctions visuelles les plus élevées se sont rétablies dans l'œil opposé, on enlève le lobe optique du côté où manquent l'œil et l'hémisphère, l'animal redevient aveugle, et pour toute sa vie; et il concluait que le rétablissement des fonctions visuelles les plus élevées dans l'unique œil, qui se trouve du même côté que l'unique hémisphère, et par conséquent la conjonction physiologique entre l'œil et l'hémisphère du même côté, doivent être attribués aux fibres commissurales qui unissent les deux lobes.

C'est ce que les Auteurs ont voulu prouver expérimentalement. Dans ce but:

1° Ils ont répété plusieurs fois l'expérience de Stefani, et le résultat de ces expériences a toujours été le même: les fonctions visuelles les plus élevées, rétablies dans l'unique œil qui se trouve du même côté que l'unique hémisphère conservé, disparaissent immédiatement, et pour toujours, si l'on détruit le lobe optique opposé à l'œil et à l'hémisphère conservés.

(1) *Boll. d. R. Accad. medica di Roma*, ann. XVII, 1890-91, fasc. 7.
(2) *Arch. per le scienze med.*, vol. XVI, n. 11.

2° Ils ont varié cette expérience en exportant simultanément l'hémisphère, le lobe et l'œil du même côté.

3° Ils ont exporté le lobe optique et l'œil du côté correspondant pour voir si la décussation des nerfs optiques est complète ou non.

4° Afin d'observer si, par hasard, il existait des fibres décussatives entre un lobe optique et l'hémisphère opposé, les fonctions visuelles les plus élevées étant rétablies après l'exportation de l'hémisphère et de l'œil correspondant, ils ont détruit le lobe optique, non du côté où manquaient l'hémisphère et l'œil, mais du côté opposé.

5° Ils ont modifié l'expérience indiquée plus haut, en exportant simultanément l'œil et l'hémisphère d'un côté et le lobe optique de l'autre.

6° Ils ont exporté en même temps le lobe optique d'un côté et l'hémisphère de l'autre.

7° Ils ont, à plusieurs reprises, essayé de sectionner la commissure entre les deux lobes, à des pigeons privés de l'hémisphère et de l'œil correspondant, chez lesquels la fonction visuelle s'était rétablie, pour voir si la cécite revenait, mais toujours infructueusement.

D'après toutes leurs expériences, et aussi d'après les observations histologiques de Gallerani, relatives à la décussation des nerfs optiques, bien que les tentatives pour sectionner isolément la commissure entre les lobes optiques aient éte infructueuses, les AA. croient pouvoir conclure avec certitude que, *chez les pigeons auxquels manquent un hémisphère et l'œil correspondant, le rétablissement des fonctions visuelles les plus élevées, et par conséquent la conjonction physiologique entre l'œil et l'hémisphère du même côté, s'effectuent au moyen des fibres commissurales qui unissent les deux lobes. En conséquence, dans un sens plus général, ils concluent que les fibres commissurales peuvent devenir des voies d'union entre la périphérie et les centres quand les voies ordinaires sont interrompues, et prendre ainsi part aux phénomènes de substitution.*

Recherches sur l'action thérapeutique du dermatol (1) (Gallate de bismuth basique)

par les Drs **G. COLASANTI** et **U. DUTTO**.

Les AA. étudièrent l'action du sous-gallate de bismuth dans les diarrhées occasionnées par différentes causes morbeuses. D'après les résultats obtenus ils se croient autorisés à penser que le dermatol est un des meilleurs antidiarrhéiques topiques inoffensifs de la thérapie moderne. Le doute mentionné par Heintz et Liebrecht, que le dermatol, à l'égal de l'iodoforme, n'ait pas une action antituberculaire, pourrait être résolu, *a priori*, en s'en tenant aux résultats obtenus dans la diarrhée des phtisiques, due à des ulcérations tuberculaires de l'intestin. Mais, à ce sujet, on trouvera une meilleure réponse dans les recherches bactériologiques comparatives entre le dermatol et l'iodoforme, que publie l'un des auteurs (Colasanti), en même temps que cette note, ainsi que dans les recherches sur les déjections par rapport au bacille de Koch.

A la suite des résultats encourageants obtenus par les AA., le remède est employé largement et avec profit dans la pratique privée et dans les hôpitaux de Rome.

Sur les centres visuels des pigeons et sur les fibres commissurales (2)

par **G. GALLERANI** et **A. STEFANI**.

Stefani, au congrès de Basilée, rapportait que si, à un pigeon, privé de l'œil et de l'hémisphère cérébral du même côté, chez lequel les fonctions visuelles les plus élevées se sont rétablies dans l'œil opposé, on enlève le lobe optique du côté où manquent l'œil et l'hémisphère, l'animal redevient aveugle, et pour toute sa vie: et il concluait que le rétablissement des fonctions visuelles les plus élevées dans l'unique œil, qui se trouve du même côté que l'unique hémisphère, et par conséquent la conjonction physiologique entre l'œil et l'hémisphère du même côté, doivent être attribués aux fibres commissurales qui unissent les deux lobes.

C'est ce que les Auteurs ont voulu prouver expérimentalement. Dans ce but:

1° Ils ont répété plusieurs fois l'expérience de Stefani, et le résultat de ces expériences a toujours été le même: les fonctions visuelles les plus élevées, rétablies dans l'unique œil qui se trouve du même côté que l'unique hémisphère conservé, disparaissent immédiatement, et pour toujours, si l'on détruit le lobe optique opposé à l'œil et à l'hémisphère conservés.

---

(1) *Boll. d. R. Accad. medica di Roma*, ann. XVII, 1890-91, fasc. 7.

(2) *Arch. per le scienze med.*, vol. XVI, n. 11.

2° Ils ont varié cette expérience en exportant simultanément l'hémisphère, le lobe et l'œil du même côté.

3° Ils ont exporté le lobe optique et l'œil du côté correspondant pour voir si la décussation des nerfs optiques est complète ou non.

4° Afin d'observer si, par hasard, il existait des fibres décussatives entre un lobe optique et l'hémisphère opposé, les fonctions visuelles les plus élevées étant rétablies après l'exportation de l'hémisphère et de l'œil correspondant, ils ont détruit le lobe optique, non du côté où manquaient l'hémisphère et l'œil, mais du côté opposé.

5° Ils ont modifié l'expérience indiquée plus haut, en exportant simultanément l'œil et l'hémisphère d'un côté et le lobe optique de l'autre.

6° Ils ont exporté en même temps le lobe optique d'un côté et l'hémisphère de l'autre.

7° Ils ont, à plusieurs reprises, essayé de sectionner la commissure entre les deux lobes, à des pigeons privés de l'hémisphère et de l'œil correspondant, chez lesquels la fonction visuelle s'était rétablie, pour voir si la cécité revenait, mais toujours infructueusement.

D'après toutes leurs expériences, et aussi d'après les observations histologiques de Gallerani, relatives à la décussation des nerfs optiques, bien que les tentatives pour sectionner isolément la commissure entre les lobes optiques aient été infructueuses, les AA. croient pouvoir conclure avec certitude que, *chez les pigeons auxquels manquent un hémisphère et l'œil correspondant, le rétablissement des fonctions visuelles les plus élevées, et par conséquent la conjonction physiologique entre l'œil et l'hémisphère du même côté, s'effectuent au moyen des fibres commissurales qui unissent les deux lobes. En conséquence, dans un sens plus général, ils concluent que les fibres commissurales peuvent devenir des voies d'union entre la périphérie et les centres quand les voies ordinaires sont interrompues, et prendre ainsi part aux phénomènes de substitution.*

Recherches sur l'action thérapeutique du dermatol (1)
(Gallate de bismuth basique)

par les Drs **G. COLASANTI** et **U. DUTTO.**

Les AA. étudièrent l'action du sous-gallate de bismuth dans les diarrhées occasionnées par différentes causes morbeuses. D'après les résultats obtenus ils se croient autorisés à penser que le dermatol est un des meilleurs antidiarrhéiques topiques inoffensifs de la thérapie moderne. Le doute mentionné par Heintz et Liebrecht, que le dermatol, à l'égal de l'iodoforme, n'ait pas une action antituberculaire, pourrait être résolu, *a priori*, en s'en tenant aux résultats obtenus dans la diarrhée des phtisiques, due à des ulcérations tuberculaires de l'intestin. Mais, à ce sujet, on trouvera une meilleure réponse dans les recherches bactériologiques comparatives entre le dermatol et l'iodoforme, que publie l'un des auteurs (Colasanti), en même temps que cette note, ainsi que dans les recherches sur les déjections par rapport au bacille de Koch.

A la suite des résultats encourageants obtenus par les AA., le remède est employé largement et avec profit dans la pratique privée et dans les hôpitaux de Rome.

Sur les centres visuels des pigeons et sur les fibres commissurales (2)

par **G. GALLERANI** et **A. STEFANI.**

Stefani, au congrès de Basilée, rapportait que si, à un pigeon, privé de l'œil et de l'hémisphère cérébral du même côté, chez lequel les fonctions visuelles les plus élevées se sont rétablies dans l'œil opposé, on enlève le lobe optique du côté où manquent l'œil et l'hémisphère, l'animal redevient aveugle, et pour toute sa vie; et il concluait que le rétablissement des fonctions visuelles les plus élevées dans l'unique œil, qui se trouve du même côté que l'unique hémisphère, et par conséquent la conjonction physiologique entre l'œil et l'hémisphère du même côté, doivent être attribués aux fibres commissurales qui unissent les deux lobes.

C'est ce que les Auteurs ont voulu prouver expérimentalement. Dans ce but:

1° Ils ont répété plusieurs fois l'expérience de Stefani, et le résultat de ces expériences a toujours été le même: les fonctions visuelles les plus élevées, rétablies dans l'unique œil qui se trouve du même côté que l'unique hémisphère conservé, disparaissent immédiatement, et pour toujours, si l'on détruit le lobe optique opposé à l'œil et à l'hémisphère conservés.

(1) *Boll. d. R. Accad. medica di Roma*, ann. XVII, 1890-91, fasc. 7.
(2) *Arch. per le scienze med.*, vol. XVI, n. 11.

2° Ils ont varié cette expérience en exportant simultanément l'hémisphère, le lobe et l'œil du même côté.

3° Ils ont exporté le lobe optique et l'œil du côté correspondant pour voir si la décussation des nerfs optiques est complète ou non.

4° Afin d'observer si, par hasard, il existait des fibres décussatives entre un lobe optique et l'hémisphère opposé, les fonctions visuelles les plus élevées étant rétablies après l'exportation de l'hémisphère et de l'œil correspondant, ils ont détruit le lobe optique, non du côté où manquaient l'hémisphère et l'œil, mais du côté opposé.

5° Ils ont modifié l'expérience indiquée plus haut, en exportant simultanément l'œil et l'hémisphère d'un côté et le lobe optique de l'autre.

6° Ils ont exporté en même temps le lobe optique d'un côté et l'hémisphère de l'autre.

7° Ils ont, à plusieurs reprises, essayé de sectionner la commissure entre les deux lobes, à des pigeons privés de l'hémisphère et de l'œil correspondant, chez lesquels la fonction visuelle s'était rétablie, pour voir si la cécite revenait, mais toujours infructueusement.

D'après toutes leurs expériences, et aussi d'après les observations histologiques de Gallerani, relatives à la décussation des nerfs optiques, bien que les tentatives pour sectionner isolément la commissure entre les lobes optiques aient éte infructueuses, les AA. croient pouvoir conclure avec certitude que, *chez les pigeons auxquels manquent un hémisphère et l'œil correspondant, le rétablissement des fonctions visuelles les plus élevées, et par conséquent la conjonction physiologique entre l'œil et l'hémisphère du même côté, s'effectuent au moyen des fibres commissurales qui unissent les deux lobes. En conséquence, dans un sens plus général, ils concluent que les fibres commissurales peuvent devenir des voies d'union entre la périphérie et les centres quand les voies ordinaires sont interrompues, et prendre ainsi part aux phénomènes de substitution.*

Fig. 4

X

Y

K

Fig. 3

7

6

5

4

3

2

1

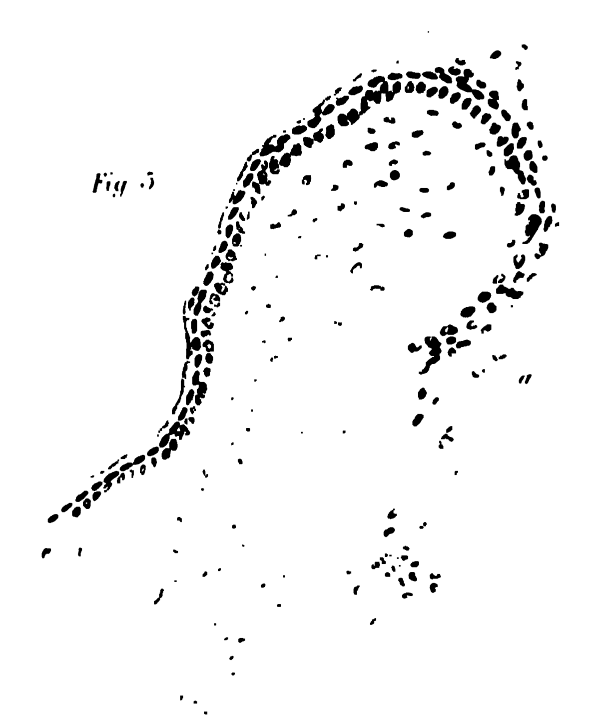
Vi

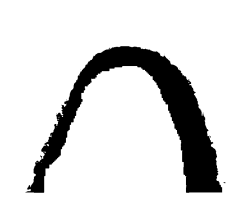
pl

Fig. 1.

Fig 2.

Fig 3





GIACOMINI

Fig 1

HOMME BLANC

Fig. 2

FEMME NÈGRE

Fig. 3

BOSCHIMAN

Fig 5

Fig. 6

Fig 7

CHIMPANZE

CERCOPITHÈQUE

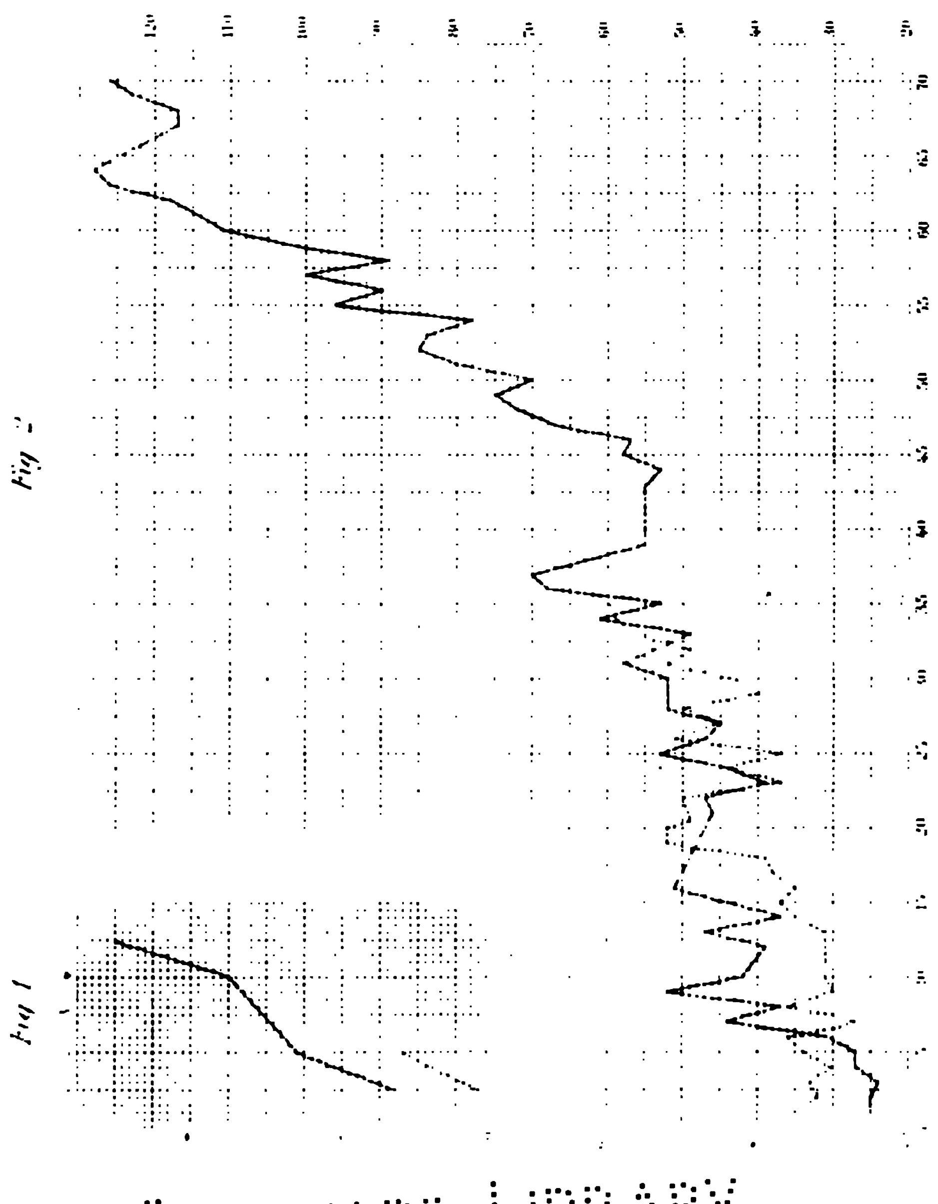
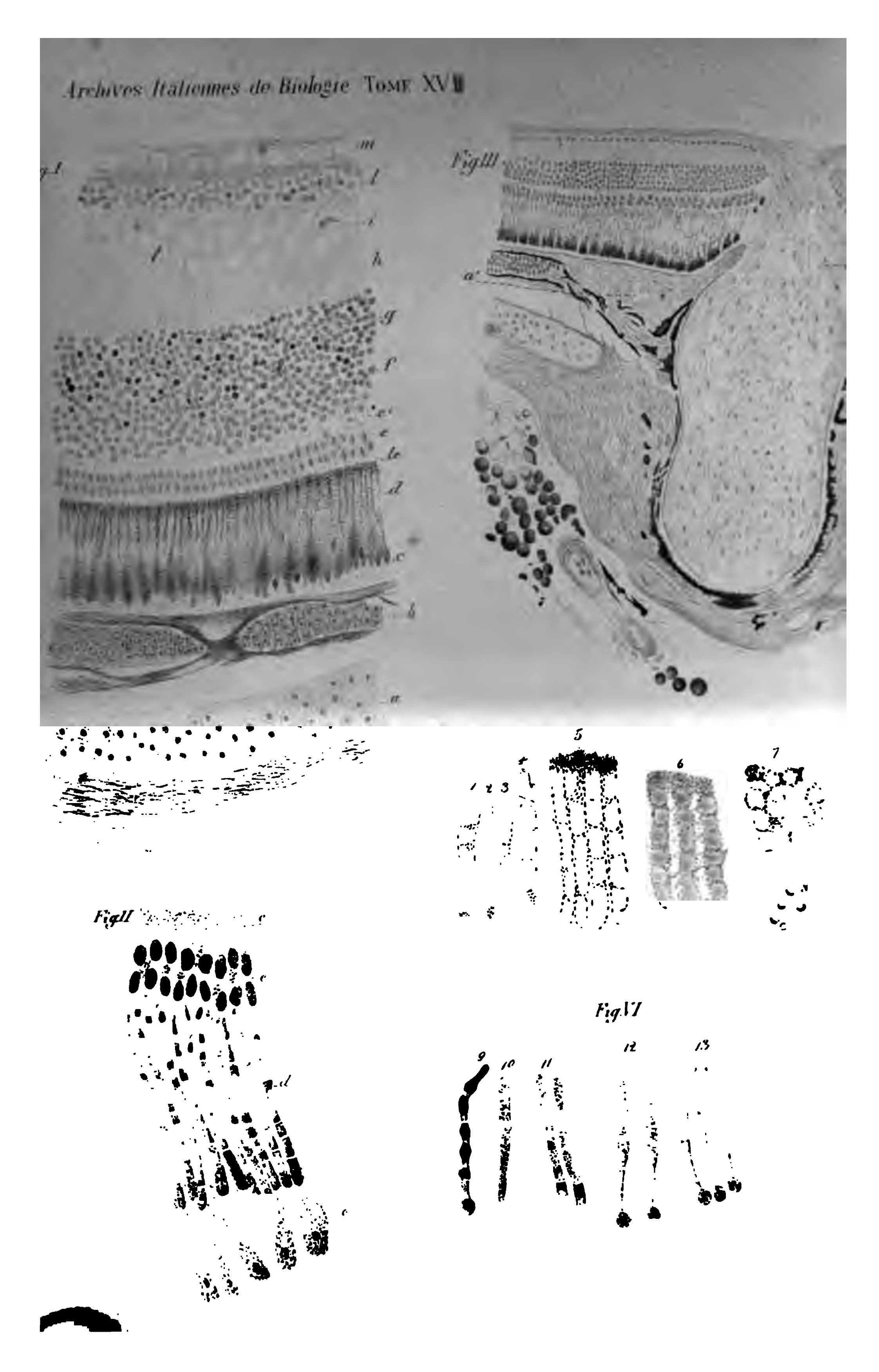


Fig. 2
Fig. 1



Archives Italiennes de Biologie Tome XVIII
Fig.I
m
l
i
h
g
f
e'
e
b
d
c
b
a
Fig.III
a'
Fig.II
d
c
5
4
1 2 3
6
7
Fig.VI
9
10
11
12
13

COLUCCI

Fig.IV.

Fig.

Fig.VIII

Fig.VII

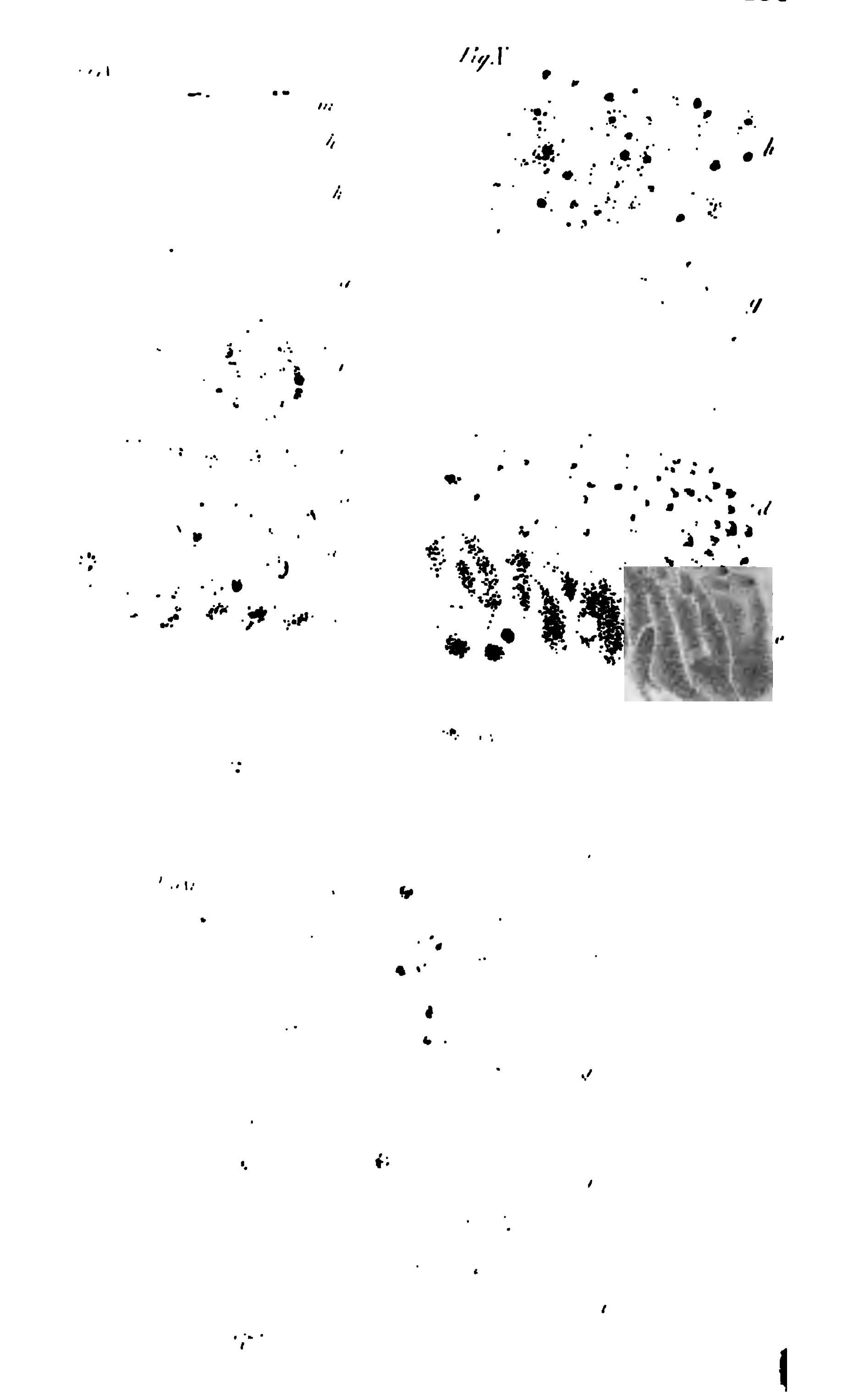


Fig.V

147234 t.17
90.5 Archives italiennes de biologie.
5738 1892.
NAME
DATE
JUN 20 1923